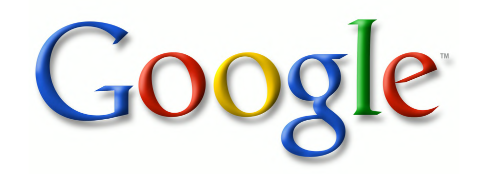
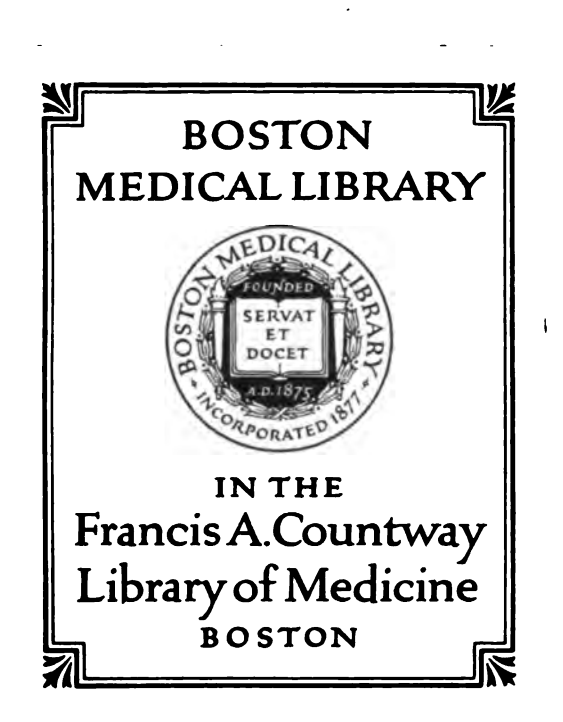



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
BOSTON MEDICAL LIBRARY
FOUNDED
SERVAT
ET
DOCET
A.D.1875
INCORPORATED 1877
IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

VERHANDLUNGEN

DER

ZWEITEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

57. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

MAGDEBURG 1884.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1885.

VERHANDLUNGEN

DER

ZWEITEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

57. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

MAGDEBURG 1884.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1885.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wurde am 20. September nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section unter Vorsitz des Herrn Steffen-Stettin abgehalten. Herr Wagner-Leipzig erstattet den Rechenschaftsbericht, nach welchem 2 Mitglieder ausgeschieden und 7 beigetreten sind, so dass die Gesellschaft augenblicklich 102 Mitglieder zählt.* Der Bericht über die Cassenverwaltung wird gleichfalls vorgetragen, den Mitgliedern vorgelegt, nebst Rechnungen von den Herren Epstein-Prag und Biedert-Hagenau geprüft und für richtig befunden und dem Vorstande infolge dessen Decharge ertheilt. Der Jahresbeitrag wird nach Beschluss der Versammlung wie im Vorjahre auf 7 Mark 50 Pf. festgesetzt.

Statutengemäss hatten aus dem Vorstande zwei Mitglieder, Steffen und Wagner, auszuscheiden. Herr Steffen wird wiedergewählt und an Stelle des eine Wiederwahl ablehnenden Herrn Wagner wird neugewählt Herr Unruh-Dresden, so dass der Vorstand für das folgende Jahr besteht aus den Herren

Steffen-Stettin,
Demme-Bern,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau,
Förster-Dresden,
Unruh-Dresden.

* Ein Mitglied (Herr Prof. Bókai in Pest) ist seit der Magdeburger Versammlung verstorben, ein weiteres ausgetreten.

Das Secretariat.



Die Namen der Mitglieder alphabetisch geordnet sind folgende:

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bohn** in Königsberg.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Riedlingen.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Dr. **Dehio** in Petersburg.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **v. Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **v. Gensner** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Dr. **Hauke** in Wien.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **v. Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Dr. **Höhne** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Kaulich** in Prag.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **Martin** in Sauerschwabenheim.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Piza** in Hamburg.
Dr. **Ploss** in Leipzig.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **H. Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.

Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in Dorpat.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Prof. Dr. **Weinlechner** in Wien.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.
Prof. Dr. **Zini** in Gratz.
Dr. **Zit** in Prag.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Allgemeine pathologische Anatomie der Rachitis. Von Kassowitz (Autorreferat) 1

Die Pathogenese der Rachitis. Von Kassowitz (Autorreferat) 11

Specielle pathologische Anatomie der Rachitis. Reihenfolge der Erkrankung der Knochen. Formveränderungen derselben und deren Ursachen. Die Veränderungen anderer Organe. Von Unruh (Autorreferat) 21

Discussion (Bohn, Drechsel, Kassowitz) 33

Zweite Sitzung.

Zwischen die Referate eingefügte Demonstration (Schildbach, Ehrenhaus, Becker-Laurich) 36

Uebersicht des bisher vorliegenden chemischen Materials betreffs der Rachitis. Von Drechsel. (Eine Wiedergabe ist auf Wunsch des Herrn Vortragenden unterblieben) 39

Discussion (Bohn, Steffen, Heubner, Lorey, Pott, Biedert, Drechsel, Kassowitz) 39

Dritte Sitzung.

Ueber das allgemeine klinische Bild der Rachitis. Von Heubner (Autorreferat) 57

Discussion (Fürst, Steffen, Bohn) 68

Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis. Von Bohn (Autorreferat) 71

Discussion (Unruh, Heubner, Biedert, Ehrenhaus, Schwechten, Sprengel, Dornblüth, Lorey, Wagner, Bohn, Kassowitz, Steffen) 88

Vierte Sitzung.

Seite

Ueber die chirurgische und orthopädische Behandlung der Rachitis. Von Sprengel (Autorreferat) 103

Discussion (Wagner, Biedert) 106

Ueber die Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe. Von Biedert. Correferent Pott 107

Discussion (Unruh, Lorey, Steffen, Ehrenhaus, v. Tischendorf, Biedert) 118

Anhang.

Angemeldeter, aber nicht gehaltener Vortrag.

Ueber Diphtheritis. Von Steffen 123

Erste Sitzung. Freitag, den 19. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Steffen.

Allgemeine pathologische Anatomie der Rachitis.

Herr **Kassowitz** (Wien).

(Autorreferat.)

Die Rachitis ist eine Krankheit der wachsenden Knochen. Eine richtige Charakterisirung der histologischen Befunde in den verschiedenen Theilen der rachitischen Knochen ist also nicht möglich ohne eine fortwährende Gegenüberstellung der entsprechenden Befunde beim normalen Knochenwachsthum. Da aber schon eine genaue Schilderung des normalen Wachsthums mehr Zeit erfordern würde, als mir für das ganze Referat zu Gebote steht, so ist meine Aufgabe eine ziemlich schwierige, und ich hoffe derselben nur dadurch gerecht zu werden, dass ich mich auf die allerwichtigsten Momente beschränke und dabei diejenigen besonders berücksichtige, welche für die Lehre von der Pathogenese der Rachitis von Bedeutung sind.

Der Uebersichtlichkeit halber werde ich die Erscheinungen des Knochenwachsthums in drei Gruppen eintheilen, und zwar wird der Eintheilungsgrund darin gelegen sein, dass diese Erscheinungen in dem Bereich und unter dem Einfluss dreier, von einander ziemlich unabhängiger Gefässsysteme stehen, nämlich des perichondralen, des endostalen und des periostalen. Dieser Einfluss ist schon unter normalen Verhältnissen ein sehr eclatanter, erhält aber bei der Rachitis noch eine erhöhte Bedeutung.

Wir wenden uns also zunächst zu denjenigen Erscheinungen, welche im Bereich des perichondralen Gefässsystems zu beobachten sind, und zwar wollen wir diese Vorgänge an einem concreten Beispiele, nämlich an dem vorderen Ende einer Rippe verfolgen.

Wenn man das Wachsthum der knorpeligen Rippe in einer grösseren Entfernung von der Knochengrenze ins Auge fasst, so

findet man, dass dasselbe einfach in der Weise vor sich geht, dass sich die Knorpelzellen nach allen Richtungen des Raumes theilen und dann die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Theilungsproducten heranwächst. Die knorpelige Rippe vergrössert sich also noch gleichzeitig in allen ihren Theilen und wächst ebenso, wie alle übrigen weichen Gewebe des thierischen Organismus.

Sowie man sich aber der Knochengrenze nähert, nimmt das Knorpelwachsthum einen völlig veränderten Charakter an. Nunmehr übernimmt nämlich der Knorpel die Aufgabe, das Material für das appositionelle Wachsthum der knöchernen Rippe zu liefern. Der knöcherne Theil der Rippe kann sich ja wegen seiner Starrheit und Unausdehnbarkeit nicht mehr durch Vermehrung seiner Gewebselemente vergrössern, sondern nur in der Weise, dass die weicheren Gewebe in der unmittelbarsten Umgebung des erhärteten Theiles rapid anwachsen und sich dann in neue harte Knochenschichten umwandeln. Diese Veränderung in dem Typus des Knorpelwachsthums äussert sich auch sofort in sehr auffälliger Weise, indem die Zelltheilung nicht nur plötzlich ungemein beschleunigt wird, sondern nunmehr auch ausschliesslich in der Richtung der Längsaxe der Rippe erfolgt. Dadurch entstehen zuerst die übereinander geschichteten Zellhaufen der Proliferationszone, und weiter nach unten durch die Vergrösserung der einzelnen Zellen in der Richtung der Längsaxe die sog. Zellenreihen oder Zellensäulen.

Woher bezieht nun der Knorpel das Material zu seinem Wachsthum? So lange dieses noch in dem gewöhnlichen Tempo vor sich geht und der Bedarf an Ernährungsmaterial ein verhältnissmässig geringer ist, wird das letztere noch zumeist von den spärlichen Gefässen des Perichondriums geliefert, und nur in einigen massigen Chondroepiphysen findet man auch vereinzelte Gefässe in dem Knorpel selbst. Sowie aber die stürmische Zellenvermehrung und Zellenvergrösserung beginnt, wird der Bedarf natürlich bedeutend gesteigert, und dem entsprechend sehen wir auch, dass das Perichondrium der Proliferationszone schon unter normalen Verhältnissen zahlreiche und ziemlich mächtige Blutgefässe enthält. Dadurch wird an dieser Stelle ein breites gefässhaltiges Stratum des Perichondriums gebildet, und an der Grenze der Proliferationszone entsteht sogar eine tiefe Einbuchtung in dem Knorpel, die sog. Encoche von Ranvier.

Haben wir aber ein Knochenende vor uns, an welchem eine besonders lebhafte Apposition stattfindet, wie z. B. gerade das vordere Ende der Rippe, so dringen aus dieser Einbuchtung einzelne perichondrale Blutgefässe quer in den Knorpel hinein, um sich von hier aus, der Längsaxe der Rippe folgend, in die Zone der Zellensäulen zu versenken. Offenbar genügt hier die indirecte Approvisionirung von Seite der perichondralen Blutgefässe nicht mehr für den gesteigerten Bedarf, und es etablirt sich nunmehr ein directer Bezug der Ernährungssäfte durch die eigenen Gefässe des Knorpels.

Der beste Beweis, dass diese Knorpelgefässe wirklich nur ad hoc, d. h. für das vorübergehende Bedürfniss der rapid anwachsenden Knorpelschichten, entstanden sind, liegt wohl darin, dass sie sich sofort wieder involviren, sobald die Knorpelschichten in der Nähe der Ossificationsgrenze ihr Wachsthum beenden. Mit den Gefässen verschwinden auch die sie umgebenden Knorpelcanäle und das in ihnen enthaltene Knorpelmark, und es bleibt an ihrer Stelle unter normalen Verhältnissen nur ein feiner Spalt oder eine Art Knorpelnarbe zurück, welche auf Längs- und Querschnitten deutlich zu erkennen ist.

Bei der Rachitis sehen wir nun den Gefässreichthum des Perichondriums in der Umgebung der Wucherungszone des Knorpels sehr bedeutend gesteigert, die gefässreiche Schicht des Perichondriums noch mehr verbreitert und die Encoche noch viel tiefer in dem Knorpel eingegraben, als normal. Ausserdem erfolgt aber auch eine sehr bedeutende Vermehrung und mitunter auch eine ganz kolossale Erweiterung der eigenen Gefässe des Knorpels, welche in den höheren Graden der Affection nicht mehr ausschliesslich in der Umgebung der Proliferationszone, sondern in der ganzen Peripherie der Säulenzone vordringen und auch den grosszelligen Knorpel ganz regellos nach allen Richtungen durchsetzen.

Als die nächste Folge der grösseren Blutfülle und des vermehrten Säftezuflusses beobachten wir eine kolossal gesteigerte Vermehrung der Knorpelzellen, eine rapide Vergrösserung sämmtlicher Tochter- und Enkelzellen, und als Endresultat eine enorme Vergrösserung der gesammten Wucherungsschichten des Knorpels. Diese rapid herangewachsenen und ungemein succulenten Knorpelschichten haben aber gleichzeitig ihre normale Starrheit eingebüsst, und es genügt schon der blosse Wachsthumsdruck,

um sie zu comprimiren und wie einen Wall nach aussen vorzubauchen.

Kehren wir nun wieder zu dem normalen Vorgang zurück, so sehen wir, dass, sowie die Knorpelzellen in den unteren Schichten der Säulenzone ihre definitive Grösse erreicht haben, sich in der Grundsubstanz zwischen denselben Kalksalze präcipitiren. Unter gar keiner Bedingung sehen wir aber eine solche Kalkablagerung zwischen den kleinen, noch in der Teilung begriffenen Knorpelzellen, und wir schliessen daraus, dass die Verkalkung in irgend einer Weise abhängig ist von dem Aufhören des Knorpelwachsthums. Da ferner das Auswachsen der Zellen unter normalen Verhältnissen auf dem ganzen Querschnitte des Knorpels ziemlich gleichmässig erfolgt, so sehen wir auch die Grenze der Verkalkung auf dem Längsschnitte in einer geraden Linie verlaufen.

Diese Regelmässigkeit der Verkalkungsgrenze verschwindet aber sofort, sowie sich die krankhaft vermehrte Vascularisation des Knorpels bemerkbar macht, und zwar äussert sich die Störung verschieden je nach der verschiedenen Phase, in der sich der rachitische Process befindet.

In den leichten und mittelschweren Fällen erstreckt sich nämlich die Verkalkung längs der Gefässcanäle, die aus dem kleinzelligen Knorpel herabsteigen, sehr weit nach oben, manchmal sogar bis in die nächste Nähe der Zellenhaufen der Proliferationszone. In diesen Fällen ist also die Knorpelverkalkung nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegentheil dem Raume nach entschieden vermehrt, da sie sich auch an Stellen vorfindet, welche von der normalen Verkalkungszone sehr weit entfernt sind. Sie sehen wohl ein, m. H., dass diese Thatsache für die Theorie der Rachitis von grosser Bedeutung ist und dass dieselbe in keiner Weise mit der verbreiteten Ansicht, dass die Rachitis auf einer Kalkarmuth der Ernährungssäfte beruhe, in Einklang zu bringen ist.

Wenn wir nun den Ursachen dieser Unregelmässigkeit nachgehen, so ergiebt sich schon auf den ersten Anblick, dass dieselbe in irgend einer Weise durch die absteigenden Blutgefässe hervorgerufen wird. Der eigentliche Zusammenhang ist aber der folgende. Wir wissen bereits, dass diese Blutgefässe und ihre Markcanäle sich involviren, sobald das Knorpelwachsthum beendet ist, und in Folge dessen die Verkalkung beginnt. Unter normalen Verhält-

nissen geht nun diese Involution ganz einfach in der Weise von Statten, dass der Raum, welchen früher die mässig weiten Gefässcanäle eingenommen haben, ohne Weiteres durch ein geringes supplementäres Wachsthum des umgebenden Knorpels gedeckt wird. Ganz anders gestaltet sich aber die Sache, wenn diese Canäle sehr zahlreiche Blutgefässe enthalten und dadurch eine bedeutende Ausdehnung erlangt haben. Nun verschwindet der Inhalt dieser Markcanäle überhaupt nicht mehr in seiner Gänze, sondern es verwandelt sich ein Theil ihres Markes in osteoides Gewebe, welches nunmehr in Form von Zapfen und Leisten den rachitischen Knorpel an der Stelle der früheren Gefässcanäle durchsetzt. Das osteoide Gewebe occupirt aber nur einen geringen Theil des Raumes, den die Gefässcanäle früher eingenommen haben. Der grössere Theil dieses Raumes muss auch hier durch ein supplementäres Knorpelwachsthum gedeckt werden, und zu diesem sehr ausgiebigen Wachsthum werden natürlich in erster Reihe die unmittelbar benachbarten Knorpelzellen herangezogen. In Folge dessen erreichen die letzteren viel früher ihre definitive Grösse, als dies sonst in diesem Niveau der Knorpelschichten der Fall ist, und sowie dies geschehen ist, verkalkt auch schon die sie umgebende Grundsubstanz, während in demselben Niveau in einiger Entfernung von den Knorpelcanälen der Knorpel noch kleinzellig und daher unverkalkt geblieben ist. In dieser Weise entsteht jene eigenthümliche festonartige Verkalkungsgrenze, welche die Anfangsstadien der rachitischen Erkrankung charakterisirt.

Dieses Bild der Verkalkungszone erfährt aber eine gründliche Umgestaltung, sowie die Rachitis einen höheren Grad erreicht Auf der Höhe der Krankheit haben nämlich die Blutgefässe des Knorpels jede Neigung zur Involution verloren, sie sind vielmehr in fortwährender Progression begriffen und senden immer neue Zweigchen in den Knorpel hinein. Man findet daher jetzt in den Knorpelcanälen kein osteoides Gewebe mehr, sondern nur die kolossal ausgedehnten Blutgefässe und eine geringe Menge von Knorpelmark. Aus demselben Grunde fällt aber auch die vorzeitige Verkalkung in der Nähe der Knorpelcanäle fort, weil sich die letzteren überhaupt gar nicht mehr verengern und daher auch von einem vorzeitigen Auswachsen der Knorpelzellen keine Rede mehr ist. Ganz im Gegentheile bleibt jetzt die Verkalkung auch in einer grösseren Tiefe und in den älteren Schichten des Knorpels immer mehr aus, weil in Folge des übermässigen

Säftestromes das Knorpelwachsthum und die Zellentheilung auch hier noch fortdauert und der Knorpel überhaupt nicht zu jener Wachsthumsruhe gelangt, welche offenbar die Grundbedingung der Knorpelverkalkung ist. Ausserdem wissen wir aber auch, dass die in der Nähe ausgedehnter Blutgefässe herrschende lebhaftere Saftströmung die Ablagerung der Kalksalze unter allen Umständen verhindert. Aus diesen Gründen wird die Knorpelverkalkung in den höheren Graden der Rachitis immer spärlicher und bleibt endlich ganz aus, oder beschränkt sich auf einzelne Inseln in einer grösseren Entfernung von den hyperämischen Knorpelcanälen.

Die auffallende Thatsache, dass derselbe krankhafte Process in seinen Anfangsstadien eine Vermehrung und in seinen höheren Graden eine Verminderung der Knorpelverkalkung herbeiführt, erscheint also durch das verschiedene Verhalten der Knorpelgefässe ganz ausreichend begründet. —

Wir kommen nun zu der zweiten Gruppe der Ossificationserscheinungen, welche im Bereich des endostalen Gefässsystems vor sich gehen. Es ist dies jenes Gefässnetz, welches von den Verzweigungen der A. nutritia gebildet wird, und dessen Endzweigchen, wenn der Process normal abläuft, in einer regelmässigen Reihe gegen die Verkalkungsgrenze des Knorpels vordringen. Sie bilden dadurch parallele schlauchförmige Markräume, zwischen denen nur schmale Bälkchen des verkalkten Knorpels zurückbleiben.

Aber auch diese Gefässchen erreichen nur einen bestimmten Grad der Entwicklung und fangen dann ebenfalls an, sich wieder zurückzubilden; und in demselben Masse, als ihre Involution fortschreitet, verengern sich auch die betreffenden Markräume durch die Bildung neuer, um das Blutgefäss concentrisch angeordneter Knochenschichten (neoplastische Ossification). In derselben Zeit erfolgt auch nach und nach eine Umwandlung der übrig gebliebenen Knorpelbälkchen in Knochensubstanz, wobei die Knorpelreste im Innern der Bälkchen immer schmäler und schmäler werden und endlich vollständig verschwinden (metaplastische Ossification).

Indessen betrifft diese Involution nicht alle Endzweigchen des endostalen Gefässnetzes. Einzelne derselben entwickeln sich immer weiter und avanciren dabei zu grösseren Stämmchen, und ausserdem findet selbst in den älteren Theilen der Compacta und Spongiosa eine Neubildung von Gefässchen statt. Denn so lange ein Knochen durch Apposition wächst, muss sich das innere Gefässnetz

fortwährend seiner neuen äusseren Gestalt accommodiren und diese Accommodirung kann sich nur vollziehen unter einem fortwährenden Wechsel von Sprossenbildung und Involution. Und ebenso, wie die Rückbildung eines Gefässchens innerhalb des Knochensystems immer von einer Verengerung des betreffenden Markraumes und einer Knochenneubildung gefolgt ist, ebenso kann eine Neubildung oder Erweiterung eines Gefässchens im Innern des Knochens nur mit einer Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz, mit einer inneren Knochenresorption einhergehen.

Gegenüber diesen normalen Vorgängen fällt uns nun bei der Rachitis zunächst die krankhafte Ausdehnung der endostalen Blutgefässe und ganz besonders der gegen den Knorpel hin vordringenden Endzweigchen in die Augen. Auch rücken die letzteren nicht mehr in einer regelmässigen Reihe vor, sondern verzweigen sich regellos nach allen Richtungen und bilden dabei ebenso unregelmässig gestaltete und stark vergrösserte Markräume. Zugleich sind aber auch in den tieferen Schichten der Spongiosa und selbst in der compacten Knochenrinde die Einschmelzungserscheinungen sehr bedeutend gesteigert. Es werden nicht nur die Bälkchen der Spongiosa in grösserer Ausdehnung, als dies sonst der Fall ist, beseitigt, sondern es werden auch die haversischen Canäle der compacten Knochensubstanz sehr stark erweitert, und die letztere vielfach von neuen Gefässcanälen durchbohrt.

Neben dieser Rareficirung der älteren Knochensubstanz bedingt das abnorme Verhalten der endostalen Gefässe auch eine bedeutende Modification der metaplastischen und neoplastischen Knochenbildung. Von der ersteren wollen wir hier absehen, obwohl auch sie ganz charakteristische Abweichungen darbietet. Die Anomalien der neoplastischen Ossification sind aber nach zwei Richtungen besonders bemerkenswerth. Erstens ist die Structur der neugebildeten Knochentheile im Innern der Markräume nicht mehr ausschliesslich lamellös, sondern es bildet sich auch öfter ein geflechtartiges osteoides Gewebe in einer gitterförmigen oder spongoiden Anordnung. Zweitens bleiben diese Bälkchen häufig ganz frei von Kalksalzen, oder man findet, wenn sie zum Theil verkalkt sind, die Kalktheile immer nur im Innern der Bälkchen, also in grösserer Entfernung von den Blutgefässen, und es ist dann ganz klar, dass die intensivere Plasmaströmung der letzteren die Ablagerung der Salze in den unmittelbar benachbarten Knochentheilen verhindert.

Wir haben also hier dieselbe Erscheinung vor uns, wie wir sie auch an zahlreichen anderen pathologischen Knochenbildungen, die unter analogen Verhältnissen entstanden sind, beobachten. Denn auch bei der Periostitis, bei der Osteomyelitis, in der jungen Calluswucherung finden wir Bälkchen von lockerer, geflechtartiger Structur, und auch diese bleiben unverkalkt, so lange die abnorme Blutfülle in ihren Gefässräumen andauert.

Dasselbe ist auch der Fall bei den neuen Knochenschichten lamellöser Structur, welche sich im Innern der rachitischen Knochen ablagern. Auch in ihnen bleibt wegen der Nähe der hyperämischen Markgefässe die Verkalkung im Anfange völlig aus. Haben sich nun solche neue unverkalkte Knochenschichten in den Einschmelzungsräumen der älteren verkalkten Knochensubstanz abgelagert, so findet man die verkalkten und unverkalkten Theile durch eine scharfe Grenze von einander geschieden, welche aus lauter Segmenten von kleinen Kreisflächen (Howship'schen Lacunen) zusammengesetzt ist, und zwar kehren die Lacunen begreiflicher Weise immer ihre convexe Seite den verkalkten und ihre concave Seite den unverkalkten Knochentheilen zu. Ebenso selbstverständlich ist es, dass diese buchtig zackige Grenze die Structur der verkalkten Theile und ihre Lamellensysteme überall schonungslos durchschneidet, während die Lamellensysteme der unverkalkten Theile vollkommen erhalten sind und ihre Lamellenlinien immer parallel der lacunären Grenzlinie und concentrisch um die zunächst gelegenen Blutgefässe verlaufen.

Es ist auch eine andere Deutung dieser eigenthümlichen Bilder versucht worden. Wenigstens hat man bei den vollkommen identischen Bildern im Innern der osteomalacischen Knochen angenommen, dass die kalklosen Theile durch Auslaugung der Kalksalze aus den verkalkten Knochentheilen hervorgegangen sind. Diese Deutung ist aber absolut unhaltbar, denn die Structur der verkalkten Theile jenseits der buchtigen Grenzlinie geht niemals in die Structur der unverkalkten Theile diesseits der Grenzlinie über. Ausserdem stimmen ja diese Verhältnisse ganz genau mit denjenigen überein, welche wir innerhalb des normalen Knochens zu beiden Seiten der sog. Kittlinien vorfinden. Auch diese Kittlinien sind ja in der Weise entstanden, dass sich zuerst ein lacunär begrenzter Einschmelzungsraum gebildet hat, und dass dann in diesem Raume ein neues Lamellensystem aufgelagert wurde. Nur sind hier die Knochentheile zu beiden Seiten der Kittlinie normal verkalkt,

während bei der Rachitis die neuen Lamellen auf der concaven Seite der Kittlinie unverkalkt geblieben sind.

Noch klarer steht die Sache, wenn die unverkalkt gebliebenen Theile auf der convexen Seite der Kittlinie nicht lamellös gebaut sind, sondern eine osteoide geflechtartige Structur und eine gitterförmige Anordnung zeigen. In einem solchen Falle wird gewiss Niemand behaupten wollen, dass diese Gebilde aus den älteren lamellösen Knochentheilen durch eine Auslaugung der Kalksalze hervorgegangen sind.

Diese Bilder sind nach zwei Richtungen von der grössten Wichtigkeit. Vor Allem wird durch sie allen jenen Rachitistheorien die Grundlage entzogen, welche die rachitische Knochenerweichung auf eine Auslaugung der Knochensalze durch eine Säure zurückführen wollen. Ausserdem widerlegen sie aber auch die ziemlich verbreitete Ansicht, als ob bei der Rachitis nur die Knochenneubildung auf der Oberfläche der Knochen gestört sei, und die älteren normal verkalkten Knochentheile blos der normalen Resorption anheim fallen. Diese regelmässigen Befunde innerhalb der intensiver afficirten Knochen liefern uns aber den sichersten Beweis, dass die rachitische Knochenerweichung auf eine krankhaft gesteigerte Einschmelzung der starren Knochentheile und auf ihren Ersatz durch neugebildete kalklose Knochensubstanz zurückgeführt werden muss.

Die dritte Gruppe der Ossificationserscheinungen beobachten wir im Bereiche des periostalen Gefässsystems. Hier erfolgt die Auflagerung neuer periostaler Knochenschichten in der Weise, dass das reichlich vascularisirte subperiostale Gewebe rapid anwächst und dann in seinen tiefsten Schichten ossificirt. Auch hier bilden sich die Blutgefässe des ossificirenden Gewebes allmählich zurück, und auch hier beobachten wir eine concentrische Knochenbildung rings um ein jedes in der Involution begriffene Blutgefäss.

Die Erhaltung der typischen Knochenform bei fortdauerndem appositionellen Wachsthum bringt es aber mit sich, dass nicht an allen Stellen der Knochenoberfläche neue Knochensubstanz aufgelagert wird, sondern dass vielmehr an gewissen Stellen derselben eine oberflächliche Knocheneinschmelzung vor sich gehen muss. Auch dieser Vorgang steht unter dem Einflusse des periostalen Gefässsystems, indem an diesen Stellen das Periost und seine Gefässhaut durch die wachsenden Nachbargebilde an die Knochen-

oberfläche angedrängt werden und, ebenso wie bei der inneren Resorption, die in den Bereich der Gefässströmung gelangenden Knochentheile zum Schwinden bringen.

Bei der Rachitis ist nun auch das Periost mit ungewöhnlich zahlreichen und krankhaft ausgedehnten Blutgefässen versehen, und dadurch ist auch die Wucherung des ossificirenden Stratums an den Appositionsstellen sehr erheblich gesteigert. Es bildet sich aber auch hier zwischen den weiten Blutgefässen kein normales, sondern nur ein locker gebautes, geflechtartiges und mangelhaft verkalktes Knochengewebe. In besonders hochgradigen Fällen findet man sogar mehrfache Schichten von periostalen Auflagerungen, welche, je nach dem wechselnden Grade der Hyperämie in den einzelnen ossificirenden Lagen, eine ganz verschiedene Anordnung und Dichtigkeit der Balkennetze aufweisen. Diese abnorm gebauten und mangelhaft verkalkten Auflagerungen unterscheiden sich also in gar nichts von den Producten einer jeden anderen ossificirenden Periostitis.

Ganz anders verhalten sich natürlich die Resorptionsstellen, wo die krankhafte Blutfülle des Periosts eine bedeutende Steigerung der oberflächlichen Knochenresorption bedingt. Das auffälligste Beispiel hierfür bietet bekanntlich die innere Fläche der Schädelknochen.

Eine weitere, sehr wichtige Consequenz des entzündlichen Zustandes im Periost und Perichondrium ist in der Ausbreitung desselben auf die Insertionen der Gelenkskapseln und der Gelenksbänder gelegen. Diese Affection des fibrösen Apparates der Gelenke, auf welche ich zuerst vor einigen Jahren aufmerksam gemacht habe, ist die Ursache der Gelenksschlaffheit in den höheren Graden der Rachitis und führt im weiteren Verlaufe zu den bekannten rachitischen Deformitäten der Gelenke.

Zum Schlusse muss ich noch mit einigen Worten jenes Ausganges der rachitischen Knochenerweichung gedenken, den man als Eburneation bezeichnet. Diese beruht ganz einfach auf einer Involution der zahlreichen krankhaft erweiterten Blutgefässe im Innern der Knochen und in den blutreichen periostalen Auflagerungen. Die Involution hat zunächst eine Ablagerung von Kalksalzen in den bisher kalkfrei gebliebenen Knochentheilen zur Folge, und dann auch eine concentrische Neubildung normal verkalkter Knochensubstanz in der Umgebung eines jeden in der Rückbildung begriffenen Blutgefässes. Dadurch erlangen die früher

erweichten Knochentheile eine Festigkeit und Härte, welche weit über das normale Mass hinausgeht.

Diese Thatsache ist von der grössten Wichtigkeit für die Theorie der Rachitis, und ich erlaube mir schon jetzt darauf aufmerksam zu machen, dass dieselbe mit keiner der gangbaren Kalktheorien irgendwie in Einklang zu bringen ist.

Die Pathogenese der Rachitis.

Herr **Kassowitz.**

(Autorreferat.)

Die in dem vorhergehenden Referate geschilderten anatomischen Befunde berechtigen uns meiner Ansicht nach, die Rachitis als einen chronischen Entzündungsprocess aufzufassen, welcher an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen seinen Ausgang nimmt und sich von hier aus allmählich auch auf die älteren Theile derselben verbreitet. Die Form der Entzündung ist die vascularisirende, und der Verlauf derselben ist ein analoger, wie in anderen Geweben, z. B. in der Hornhaut beim Pannus oder in der Leber bei der Hepatitis interstitialis. Es treiben nämlich die abnorm ausgedehnten Blutgefässe zahlreiche neue Sprossen, und in deren Umgebung wird die specifische Gewebsstructur durch junges indifferentes Bildungsgewebe ersetzt. Uebrigens kennen wir ausser der Rachitis noch eine Menge verschiedenartiger Entzündungsprocesse, welche im Knorpel und im Knochen verlaufen und ganz analoge Bilder in diesen Geweben produciren.

Da nun die entzündliche Natur des rachitischen Processes nicht wohl bestritten werden kann, müssen wir uns weiter die Frage vorlegen, ob dieser entzündliche Vorgang allein im Stande ist, die Gesammtheit der rachitischen Erscheinungen zu erklären. Ganz besonders handelt es sich aber darum, ob dasjenige Symptom, welches bisher immer in den Vordergrund gestellt wurde, nämlich die Kalkarmuth der rachitischen Knochen, in den anatomisch nachweisbaren Veränderungen der letzteren eine ausreichende Begründung findet, oder ob wir auch fernerhin genöthigt sein werden, zur Erklärung dieses Einzelsymptoms eine jener Theorien zu Hilfe zu rufen, welche die Kalkarmuth der Knochen aus einer Anomalie des Gesammtstoffwechsels herzuleiten versuchen.

Diese Frage lässt sich nun meiner Ansicht nach mit voller Bestimmtheit in dem ersteren Sinne bejahen. Die rachitischen

Knochen sind nur deshalb ärmer an Kalksalzen, weil die normal verkalkten älteren Knochentheile bei der stürmischen Bildung neuer Gefässräume zum grossen Theile beseitigt wurden, zu gleicher Zeit aber die auf der Oberfläche und im Inneren neugebildeten Knochentheile in der Nähe der zahlreichen hyperämischen Blutgefässe nur sehr spärliche oder gar keine Kalksalze aufnehmen. Diese Vorgänge sind aber keineswegs ein ausschliessliches Attribut des rachitischen Processes. Denselben Effect, nämlich die Kalkarmuth des afficirten Skeletttheils, kann eine jede entzündliche Osteoporose im Vereine mit der Bildung kalkloser osteoider Wucherungen auf der Oberfläche oder im Innern entzündeter Knochen hervorbringen; und hier wird Niemand daran denken, den Grund dieser Kalkarmuth in einer Störung des allgemeinen Stoffwechsels zu suchen.

Um aber jeden Zweifel über diesen wichtigen Punkt zu beseitigen, habe ich es auch noch unternommen, in einzelnen Abschnitten des Skelettes auf experimentellem Wege eine locale Kalkarmuth zu erzeugen, und zwar ganz allein dadurch, dass ich das gesammte Gefässsystem einer Extremität in einen hyperämischen Zustand versetzte. Dieses Ziel habe ich auf zwei Wegen zu erreichen gesucht.

Zunächst durchtrennte ich bei wachsenden Kaninchen den Hauptnervenstamm einer Extremität, um durch Lähmung des vasomotorischen Apparates eine fluxionäre Hyperämie zu den Knochen derselben Extremität hervorzurufen. Das Resultat war in sämmtlichen sehr zahlreichen Versuchen dasselbe, nämlich eine bedeutende Verminderung des absoluten und des specifischen Gewichtes der Knochen auf der gelähmten Seite, und in allen Fällen auch eine erhebliche Verminderung ihres Aschenpercentes (um 2—10%). Ausserdem konnte aber auch jedesmal eine erhebliche Verlängerung der Knochen der gelähmten Seite im Vergleiche mit denen der normalen Seite constatirt werden. Der verstärkte Blutzufluss hatte also nicht nur eine locale Kalkarmuth, sondern auch eine vermehrte Wucherung des ossificirenden Knorpels herbeigeführt.

Bei dem zweiten Experiment wurde die Extremität eines jungen Thieres wiederholt und durch längere Zeit mittelst der Esmarch'schen Ligatur blutleer gemacht, und zwar in der Absicht, um dadurch die Gefässwände in einen krankhaften Zustand zu versetzen und für den Diffusionsstrom durchgängiger zu machen.

In der That gelang es auch auf diese Weise, einen Entzündungszustand mässigen Grades in sämmtlichen Knochen einer Extremität hervorzurufen und aus diesen Knochen Bilder zu gewinnen, welche unter dem Mikroskope eine gewisse Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe darboten. Es waren z. B. auch die Epiphysenfugen sehr stark verbreitert und die Knorpelzellensäulen bedeutend erhöht. Zugleich waren aber auch hier die anorganischen Bestandtheile vermindert, und die Knochen dieser Extremität liessen sich viel rascher entkalken, als die entsprechenden Knochen der gesunden Seite.

Beide Experimente haben also auf verschiedenen Wegen zu demselben Resultate geführt, nämlich zu einer relativen Kalkarmuth in sämmtlichen Knochen einer Extremität, und in beiden Fällen war diese Kalkarmuth ohne irgend eine Alteration des allgemeinen Stoffwechsels, einzig und allein durch die locale Hyperämie und durch den localen Entzündungsprocess hervorgerufen worden. Nun erreichen aber bei der Rachitis die localen entzündlichen Vorgänge häufig einen viel höheren Grad, als bei unseren Thierexperimenten, und es erscheint daher die Kalkarmuth der rachitischen Knochen durch die localen Vorgänge in den letzteren ganz ausreichend begründet.

Welches sind aber die krankhaften Reize, welche den rachitischen Entzündungsprocess hervorrufen, und wo ist ihr Angriffspunkt?

Die erste Frage, nach der Natur der entzündungserregenden Reize, müssen wir vorerst noch in suspenso lassen. Wir wollen nur einstweilen daran erinnern, dass uns zwei Arten von krankhaften Reizen etwas näher bekannt sind, von denen wir wissen, dass sie an denselben Stellen, wie die Rachitis, einen entzündlichen Process hervorzurufen im Stande sind. Ich meine das syphilitische Gift und den Phosphor. In diesen beiden Fällen können wir uns aber nichts anderes denken, als dass die entzündungserregenden Stoffe in der ganzen Blutmasse circuliren und von hier aus auf die Wandungen der Blutgefässe und auf deren nächste Umgebung einwirken. Aber auch für die anderen, zunächst noch unbekannten Reize, welche die rachitische Entzündung provociren, können wir uns einen andern Modus der Einwirkung schwer vorstellen. Wir müssen also auch von ihnen voraussetzen, dass sie in der gesammten Blut- und Säftemasse enthalten sind.

Wenn dies aber der Fall ist, warum beobachten wir die Wirkung dieser Reize gerade nur in den Knochen, und hier wieder zunächst nur an jenen beschränkten Stellen des Knochensystems, in denen das appositionelle Knochenwachsthum vor sich geht?

Die Antwort auf diese Frage liegt ganz nahe und ist eigentlich in der Frage selbst schon enthalten. Die Reize wirken einfach deshalb gerade auf die Appositionsstellen der Knochen, weil die Knochen durch Apposition wachsen. Die erhärteten Knochen können nämlich nicht mehr, wie die weichen Gewebe, durch Vergrösserung oder Vermehrung ihrer feineren Gewebsbestandtheile wachsen, denn diese sind durch Ablagerung der starren Kalksalze zwischen ihnen unausdehnbar und unverschiebbar geworden; sondern ihr Wachsthum erfolgt jetzt ganz allein durch die Apposition neuer Knochentheile auf ihre Oberfläche. Dieser eigenthümliche Wachsthumsmodus bringt aber gleichzeitig ganz eigenartige Verhältnisse hervor, denen im ganzen übrigen Organismus nichts an die Seite gesetzt werden kann.

Eine dieser Eigenthümlichkeiten betrifft die Vertheilung des Blutes und der Ernährungssäfte. Während diese bei den expansiv wachsenden Geweben und Organen sich offenbar ziemlich gleichmässig auf die ganze Ausdehnung derselben vertheilen, muss bei den wachsenden Knochen dieses ganze Material, soweit es eben für das Wachsthum verwendet werden soll, ausschliesslich zu jenen räumlich beschränkten Stellen dirigirt werden, in denen das rapide Wachsthum der ossificirenden Gewebe vor sich geht. Dadurch entwickelt sich aber an jenen Stellen eine sehr bedeutende physiologische Fluxion, welche, wie wir gesehen haben, auch in dem histologischen Bilde einen deutlich sichtbaren Ausdruck gefunden hat.

Denken wir uns nun in der Blutmasse irgend welche schädliche Substanzen vertheilt, welche im Stande sind, auf die Gefässwände und die umgebenden Gewebe entzündungserregend einzuwirken, so müsste sich diese Wirkung jedenfalls an den erwähnten Stellen in einer besonders auffallenden Weise manifestiren, und darin liegt ja auch sicherlich der Grund, warum das Syphilisgift und der Phosphor gerade an diesen Stellen die ihnen eigenthümlichen Veränderungen hervorbringen.

Ausserdem wissen wir aber, dass an denselben Stellen auch unter normalen Verhältnissen eine sehr lebhafte Neubildung junger Blutgefässe vor sich geht. Es wird also nicht einmal

sehr intensiver Reize bedürfen, um diesen physiologischen Vascularisationsprocess, der neben der gesteigerten Fluxion einhergeht, zu einer krankhaften Höhe zu steigern. Dazu kommt noch, dass die zarten Wandungen der eben erst neugebildeten Blutgefässe gegen jede krankhafte Einwirkung des sie unmittelbar bespülenden Blutes in hohem Grade empfindlich sein müssen und dass diese Reizempfänglichkeit sich noch mehr steigern wird, wenn diese jungen Bluträume überhaupt noch keine eigenen Wandungen besitzen, sondern, wie dies in den primären Markräumen des verkalkten Knorpels sicher der Fall ist, unmittelbar von dem jungen reizbaren Protoplasma umgeben sind.

Aus alledem geht also hervor, dass es nur die eigenthümlichen Verhältnisse des appositionellen Wachsthums sind, welche die überaus grosse Vulnerabilität in diesen Theilen des Skelettsystems hervorbringen. Ohne appositionelles Knochenwachsthum gäbe es sicher auch keine Rachitis.

Damit stimmt es auch sehr wohl überein, dass gerade diejenigen Knochenenden, an denen das appositionelle Wachsthum besonders lebhaft ist, und daher auch jene Verhältnisse besonders stark ausgeprägt erscheinen, so überaus häufig und schwer afficirt werden, während die langsam wachsenden Knochenenden, wie z. B. die hinteren Enden der Rippen, selbst in schweren Rachitisfällen oft gänzlich verschont bleiben; und ebensogut begreifen wir, dass der Beginn des rachitischen Entzündungsprocesses fast ausschliesslich in die Zeit des lebhaftesten Knochenwachsthums, also in die letzten Fötalmonate und in das erste Lebensjahr fällt.

Am überzeugendsten spricht aber, meiner Ansicht nach, für die Richtigkeit dieser Theorie die überaus häufige Spontanheilung der Rachitis. Wir sehen nämlich, dass die floriden Erscheinungen der Rachitis, trotz der kolossalen Häufigkeit der letzteren in den ersten Lebensjahren, im 4. oder 5. Lebensjahre nur mehr ausserordentlich selten vorgefunden werden. Wir wissen aber auch, dass das relative Längenwachsthum, welches im 1. Lebensjahre noch sehr lebhaft ist und noch 56% der Anfangslänge beträgt, in den späteren Jahren rapid abnimmt und im 2. Lebensjahre schon auf 14%, im 5. aber gar schon auf den unbedeutenden Werth von 57% herabgesunken ist. Um diese Zeit sind also jene Bedingungen, welche die hochgradige Reizempfänglichkeit der Appositionsstellen hervorgebracht haben, zum grössten Theile wieder

beseitigt, und es verschwinden daher mit dem Nachlasse des appositionellen Knochenwachsthums früher oder später auch die Erscheinungen der entzündlichen Reizung an den Appositionsstellen der Knochen.

Es bliebe also nur noch die Frage nach der Natur der im Blute circulirenden Entzündungsreize und nach der Art ihrer Einwirkung zu beantworten. Da nun eine chemische oder mikroskopische Untersuchung des Blutes rachitischer Kinder kaum zum Ziele führen wird, so können wir eine Lösung dieser Frage nur auf indirectem Wege versuchen, indem wir nachforschen, unter welchen Umständen sich der rachitische Entzündungsprocess entwickelt, und welcher Natur die uns bekannten schädlichen Einwirkungen sind, welche die Entstehung dieser Affection begünstigen.

Diese Schädlichkeiten müssen wir nun in zwei Hauptgruppen eintheilen, nämlich in solche, welche in irgend einer Weise schon vor der Geburt auf das Kind einwirken, und in solche, welche ihre Wirkung erst im extrauterinen Leben entfalten. Wir wollen uns zunächst mit den letzteren beschäftigen, und wenden uns hier zuerst zu den Anomalien der Ernährung, also zu jener Gruppe von Schädlichkeiten, welche von den meisten jetzt geltenden Rachitistheorien als die ausschliessliche Grundlage der rachitischen Knochenaffection hingestellt wurde. In dieser Richtung haben nun meine Erfahrungen, welche auf statistischen Erhebungen in sehr grossen Zahlen beruhen, zu folgenden Resultaten geführt:

1. An der Brust genährte Kinder erkranken im Grossen und Ganzen seltener an den schweren Formen der Rachitis, als die künstlich genährten. Aber auch bei den Brustkindern sind die schweren Erkrankungen noch immer ausserordentlich häufig.

2. Kinder, welche einen guten Ernährungszustand aufweisen, gleichviel ob sie an der Brust oder künstlich genährt worden sind, zeigen im Ganzen seltener die schweren Rachitisformen, als die schlecht genährten. Man findet aber auch unter den gut genährten Kindern sehr häufig exquisite Rachitisformen, und anderseits bleiben auch sehr schlecht genährte Kinder mitunter gänzlich verschont.

Das Facit ist also, dass die Ernährung zweifellos einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung der Rachitis ausübt. Dieser Einfluss ist aber keineswegs so dominirend, dass man berechtigt wäre, die Anomalien in der Aufnahme und in der Verwerthung der Nahrungsmittel

als die alleinige oder auch nur als die hauptsächliche Ursache der Rachitis anzusehen.

Von mindestens ebenso grosser Bedeutung ist sicherlich eine andere Gruppe von Schädlichkeiten, welche ich als die respiratorischen Noxen bezeichnen möchte, und welche hauptsächlich in dem fortgesetzten Einathmen verdorbener Luft innerhalb der schlecht ventilirten und beschränkten Wohnräume, dann auch in mangelhafter Reinlichkeit u. s. w. begründet sind. Für die grosse Bedeutung dieser schädlichen Momente sprechen folgende gewichtige Gründe:

1. Das kolossale Ueberwiegen der Rachitis in der ärmeren Volksklasse gegenüber den Kindern der Wohlhabenden. Dieses Missverhältniss kann nur zum geringen Theile in der besseren Ernährung der letzteren begründet sein. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass von sämmtlichen Kindern meines Armenambulatoriums 72% längere Zeit (über 3 Monate) an der Mutterbrust genährt worden sind, und dennoch fand ich nur eine sehr geringe Zahl dieser Kinder in den ersten Lebensmonaten frei von Rachitis. Dagegen stimmen Sie wohl mit mir überein, wenn ich den Abstand zwischen Reich und Arm in Bezug auf Reinlichkeit und Hygiene der Wohnung als einen immensen bezeichne.

2. Der von mir in grossen Zahlen nachgewiesene Einfluss der strengen Jahreszeit auf die Ausbildung schwerer Rachitisformen und die rapide Abnahme der letzteren im Verlaufe der Sommer- und Herbstmonate.

3. Die von zahlreichen Beobachtern übereinstimmend gemeldete Thatsache, dass in den tropischen und subtropischen Gegenden, in denen die Kinder das ganze Jahr hindurch im Freien oder in luftigen Behausungen gehalten werden können, die Rachitis viel seltener und zumeist nur in milden Formen auftritt.

Eine dritte Gruppe von Schädlichkeiten bilden die schwereren acuten und chronischen Krankheiten der Kinder. Darüber, dass nach Keuchhusten, Pneumonien, acuten Exanthemen, Darmkatarrhen u. s. w. die Erscheinungen der Rachitis oft ganz besonders auffallend hervortreten, sind so ziemlich alle Beobachter einig, und ebenso ist es sicher, dass langdauernde chronische Krankheiten die Entwicklung schwererer Rachitisformen begünstigen.

Ein besonderer Platz unter den chronischen Krankheiten gebührt aber der hereditären Syphilis. Diese ruft bekanntlich an denselben Stellen des wachsenden Knochensystems, an denen die

Rachitis ihren Ausgang nimmt, manchmal ganz specifische Veränderungen hervor, welche mit hochgradigen Zerstörungen und sehr auffälligen klinischen Erscheinungen einhergehen. Aber auch abgesehen davon ist es sicher, dass hereditär syphilitische Kinder ganz besonders häufig mit schwereren Rachitisformen behaftet sind.

Zugleich bildet aber die hereditäre Syphilis den Uebergang zu jenen Schädlichkeiten, welche auf das Kind schon vor der Geburt, also auf indirectem Wege einwirken.

Dass eine solche indirecte Einwirkung überaus häufig ist, geht schon daraus hervor, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Rachitis sich schon im intrauterinen Leben entwickelt. Es ist dies eine Thatsache, die ich durch die mikroskopische Untersuchung an zahlreichen frühgeborenen und neugeborenen Kindern und durch die klinische Beobachtung an den letzteren sichergestellt habe. Aber auch aus anderen Gründen sind wir zu der Annahme genöthigt, dass sich häufig verschiedene Einflüsse schon vor der Geburt geltend gemacht haben müssen. Wir sehen nämlich, dass die einzelnen Individuen sich gegen die Schädlichkeiten, welche nach der Geburt einwirken, sehr verschieden verhalten. Manche Kinder gehen z. B. unter den ungünstigsten Verhältnissen frei aus, während bei anderen schon ganz minimale Schädlichkeiten im Stande sind, die Rachitis hervorzurufen. In den Fällen der letzteren Art haben wir gewiss ein Recht, von einer angeborenen Disposition zur Rachitis zu sprechen.

Es giebt nun gewisse Umstände, unter denen wir eine solche angeborene Disposition ganz besonders häufig vorfinden, und zwar:

1. Bei Kindern solcher Eltern, welche selber in ihrer Jugend hochgradig rachitisch waren. In diesen Fällen hat dann höchst wahrscheinlich eine Vererbung dieser Disposition stattgefunden.

2. Bei Kindern kränklicher Eltern und besonders bei Kindern sehr jugendlicher und schwächlicher Mütter.

3. Bei Zwillingen.

4. Bei überlebenden Frühgeburten.

Dagegen habe ich einen ungünstigen Einfluss des vorgerückteren Alters der Eltern nicht constatiren können.

Dies wären also die Verhältnisse, unter denen sich nach meinen Erfahrungen hauptsächlich die Rachitis entwickelt, und es frägt sich jetzt nur noch, wie wir uns den Zusammenhang zwischen diesen verschiedenartigen Einflüssen und den anatomisch nachweisbaren Erscheinungen in den Blutgefässen der

ossificirenden Gewebe zu denken haben. Da aber der Ausgangspunkt aller krankhaften Vorgänge in den rachitisch afficirten Geweben ohne Zweifel in der erhöhten Durchlässigkeit der Gefässwände für den Diffusionsstrom gelegen ist, so handelt es sich in letzter Instanz eigentlich nur darum, zu eruiren, in welcher Weise die erhöhte Durchlässigkeit zu Stande gekommen sein kann.

Dieser Effect kann nun offenbar auf verschiedenen Wegen erreicht werden. Zunächst müssen wir wohl an die Möglichkeit denken, dass die feinsten Theilchen der Gefässwände durch abnorme, im Blute circulirende Substanzen zum Theil zerstört werden. Hierfür kann als Typus die Wirkung des syphilitischen Giftes und der grösseren Phosphorgaben gelten. Wir können uns aber auch ganz gut vorstellen, dass auf dem Wege der Respiration schädliche Stoffe oder irrespirable Gase in den Kreislauf gelangen und eine ähnliche Wirkung in den Gefässwänden hervorbringen.

Dasselbe würde aber auch erreicht werden, wenn die Gefässwände und die umgebenden Gewebe nicht das genügende Material für ihre Ernährung erhalten würden, oder noch besser, wenn das Material für den Aufbau der an den Appositionsstellen neugebildeten Gewebe und ihrer Blutgefässe der Quantität oder Qualität nach ungenügend wäre Auch hierfür haben wir eine experimentelle Grundlage gefunden, als wir durch länger dauernde locale Blutleere einen Entzündungsprocess an den Appositionstellen der Knochen hervorgerufen haben. Hierher müsste man dann zunächst alle nutritiven Schädlichkeiten rechnen, wahrscheinlich aber auch einen Theil der respiratorischen Noxen, und endlich alle Krankheiten, welche im Stande sind, den Ernährungszustand des ganzen Organismus und der einzelnen Gewebe in ungünstiger Weise zu beeinflussen.

Endlich ist es aber auch denkbar, dass die Gefässwände und die jungen Gewebe überhaupt schon von Haus aus abnorm beschaffen sind, wobei es uns gänzlich freisteht, dabei an einen lockeren Bau der Gewebe oder an eine labile chemische Beschaffenheit derselben zu denken. Diese abnorme Beschaffenheit der jungen Gewebstheile kann dann entweder vererbt oder durch abnorme Ernährungsverhältnisse während des Fötallebens erworben worden sein. In beiden Fällen wäre aber damit eine angeborene Disposition zu den entzündlichen Vorgängen an den Appositionsstellen gegeben.

Somit wäre es uns — wie ich glaube, zum ersten Male — gelungen, die Gesammtheit der uns bekannten Thatsachen in einer befriedigenden Theorie der Rachitis zu vereinigen. Indessen wäre mein Referat nicht vollständig, wenn ich nicht auch mit einigen Worten der bisherigen Rachitistheorien gedenken würde.

Bis jetzt ist man bei der Erklärung der Rachitis hauptsächlich von zweierlei Gesichtspunkten ausgegangen. Die verbreitetste Ansicht war die, dass das Blut und die Säfte der rachitischen Kinder zu wenig Kalksalze enthalten, und dass aus diesem Grunde die Kalksalze nicht in der gehörigen Menge in den Knochen abgelagert werden. Die Kalkarmuth des Blutes wurde wieder in zweierlei Weise begründet, indem die Einen voraussetzten, dass schon die Nahrungsmittel zu wenig Kalksalze enthalten, während die Anderen glaubten, dass die Kalksalze in den Nahrungsmitteln zwar in genügender Menge enthalten sind, aber aus irgend einem Grunde nicht in den allgemeinen Stoffwechsel gelangen.

Diesen beiden Theorien der Kalkarmuth der Ernährungssäfte stand die sog. Säuretheorie gegenüber, welche darauf hinaus lief, dass eine überschüssige Magensäure zu den Knochen gelange und die in denselben abgelagerten Salze wieder in einen löslichen Zustand überführe.

Alle diese Theorien haben das Eine mit einander gemein, dass sie den complicirten anatomisch-histologischen Befund der rachitischen Knochen einfach ignoriren. Sie erklären weder die abnorm gesteigerte Knorpelwucherung, noch die vermehrte Blutfülle und Gefässbildung; weder die abnorme Structur des neugebildeten Knochengewebes, noch das eigenthümliche Verhältniss zwischen verkalkter und unverkalkter Knochensubstanz; weder die grössere Ausbreitung der Knorpelverkalkung im Beginne, noch die abnorm gesteigerte Dichtigkeit des Knochengewebes nach dem Ablaufe der Rachitis; und damit haben diese Theorien eigentlich schon von vornherein jede rationelle Grundlage verloren. Abgesehen davon wäre es aber auch ein Leichtes, den Nachweis zu führen, dass in den allermeisten Rachitisfällen weder von einer Kalkarmuth der Nahrung, noch von einer mangelhaften Resorption der Kalksalze, am allerwenigsten aber von der Lösung der in den Knochen präcipitirten Salze durch eine im Magen gebildete Säure gesprochen werden kann.

Leider gestattet mir die vorgerückte Zeit nicht mehr, mich in eine ausführliche Kritik dieser Theorien einzulassen. Sollte aber Jemand aus der geehrten Versammlung geneigt sein, für eine der bisher giltigen Theorien einzutreten, so wäre ich natürlich gerne bereit, in der Discussion noch einmal auf die betreffenden Punkte zurückzukommen.

Specielle pathologische Anatomie der Rachitis. Reihenfolge der Erkrankung der Knochen. Formveränderungen derselben und deren Ursachen. Die Veränderungen anderer Organe.

Herr **Unruh** (Dresden).

(Autorreferat.)

Während die Auseinandersetzungen des Collegen Kassowitz über die Anatomie und Pathogenese der Rachitis aus naheliegenden Gründen ein ganz hervorragendes Interesse beanspruchen, vermögen die folgenden Betrachtungen über die durch die Rachitis hervorgerufenen Formveränderungen des Skeletts ein nur annähernd gleiches Interesse kaum zu erwecken, einfach aus dem Grunde, weil diese Formveränderungen so oft und so viel Gegenstand des Studiums und der Beschreibung gewesen sind, dass dem bereits anderwärts Niedergelegten etwas Neues kaum zugefügt werden kann.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, obgleich ich verwendbare Aufzeichnungen hierüber nicht besitze, dass innerhalb des Zeitraumes von 10 Jahren, seit welchem ich eine grössere Anzahl von Kindern namentlich im poliklinischen Verkehre zu sehen Gelegenheit habe, die Häufigkeit, vielleicht auch die Schwere der Rachitis zugenommen habe, eine Ansicht, der auch Henoch für Berlin Ausdruck gegeben hat. Mag dem so sein oder mag ich mich irren, mögen die Ursachen hierfür diese oder jene gewesen sein, der Endeffect, die Verunstaltung, ist zwar je nach der Schwere der Erkrankung verschieden, aber der Typus ist heute derselbe wie vor 10, vor 50 Jahren, und nur in einem Punkte ist eine Wandlung eingetreten, das ist darin, für die verschiedenen Missstaltungen nicht ausschliesslich die mechanischen äusseren Einflüsse, sondern neben ihnen auch die Erkrankungen des Knochens und Knorpels selbst verantwortlich zu machen.

Was nun zunächst die Reihenfolge anlangt, in welcher die einzelnen Theile des Skeletts erkranken, so verliert die Erörterung

dieser Frage von dem Augenblicke an an Werth, wenn man, wie ich es in vollständiger Uebereinstimmung mit Kassowitz thue, der Ansicht huldigt, dass die Rachitis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer, nicht eine während des Lebens erworbene, sondern bereits im fötalen Leben sich entwickelnde, vorbereitete, also congenitale Erkrankung ist. Während man früher streng eine foetale, congenitale und eine erworbene Form der Rachitis unterschied, hat man sich von dieser Trennung immer mehr und mehr lossagen müssen. Wir entbehren ja allerdings des Beweises, dass diejenigen Kinder, welche am Ende des 1. oder im 2. Lebensjahre wegen Rachitis in unsere Behandlung kommen, die ersten Anfänge dieser Krankheit mit auf die Welt gebracht haben, und wir können selbstverständlich nicht wissen, ob diejenigen Kinder, bei welchen wir nach ihrem in den ersten Lebenswochen erfolgten Tode bereits Spuren der Erkrankung finden, in späterer Zeit schwerer und augenfälliger an Rachitis erkrankt sein würden, aber wenn wir nahezu bei jeder Leiche eines frühzeitig gestorbenen Kindes, welches im Findelhause oder Kinderhospitale untergebracht gewesen ist, also den Bevölkerungsclassen angehört, in welchen wenigstens bei uns die Rachitis eine immense Verbreitung hat, wenn wir da immer die Zeichen der Rachitis finden, und wenn ferner Kinder bereits in den ersten Lebensmonaten schon schwerere Formen der Krankheit am Schädel und an den Rippen zeigen, so wird man deswegen, weil Eltern ihre Kinder mit ausgeprägter Rachitis meist erst vorstellen, wenn sie 1 Jahr alt sind und keinen Versuch zum Laufen machen, nicht behaupten wollen, die Rachitis habe sich erst in den letzten, der Vorstellung vorhergehenden Monaten entwickelt und sei extrauterin erworben, sondern wird wohl zu dem Schlusse kommen müssen, dass die Rachitis eine angeborene Krankheit sei. Ist diese Ansicht richtig, und ich habe durchaus keinen Grund, daran zu zweifeln, so ist es überflüssig, fötale, congenitale und erworbene Rachitis zu unterscheiden, und es gewährt kein hervorragendes Interesse, die Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Skeletttheile festzustellen. Es genüge zu betonen, dass man deutliche Zeichen rachitischer Erkrankung zunächst an rasch wachsenden Knochenenden, ferner im weiteren Verlaufe der Krankheit an solchen Skeletttheilen findet, welche sich während der Zunahme des rachitischen Processes im raschesten Wachsthum befinden. Die bisherigen Zeitbestimmungen über das Auftreten des rachitischen Processes, welche auf Grund

makroskopischer Veränderungen und Functionsstörungen getroffen sind, haben geringen Werth. Eine festbestimmte Regel giebt es nicht, man wird nur im Allgemeinen sagen können, dass die rachitischen Erscheinungen am frühesten, bereits in den ersten Wochen und Monaten, an den Rippen, dann am Schädel und zuletzt an den Knochen der Extremitäten sich zeigen, und es ist ferner zu betonen, dass nicht nothwendiger Weise sämmtliche Theile des Skeletts gleichzeitig oder nach einander befallen werden müssen, dass vielmehr einzelne von der Erkrankung frei bleiben können; dies gilt besonders vom Schädel, weniger vom Thorax, namentlich dann, wenn der rachitische Process aus irgend welchen Gründen erst im 2. Lebensjahre eine besondere Schwere erreicht. Dagegen gehört das umgekehrte Verhältniss, dass nämlich die Extremitätenknochen frei bleiben, während Schädel und Thorax erkranken, zu den Seltenheiten; je früher die Erkrankung, um so schwerer ist sie meist, sowohl was ihre Intensität anlangt, als ihre Ausdehnung über das Skelett betrifft.

Soviel über die Reihenfolge; was nun die Formveränderungen anlangt, welche durch die Rachitis hervorgerufen werden, so fühlt gewiss ein Jeder das Bedürfniss, möglichst streng zu unterscheiden zwischen den Veränderungen, welche der floride Process veranlasst und zwischen dem Endeffecte, der eigentlichen und bleibenden Verunstaltung. Während nämlich die Veränderungen, welche der floride Process setzt, nur hervorgerufen werden durch die Erkrankung selbst, den veränderten anatomischen Bau und das abnorme gegenseitige Verhalten zwischen Knorpel und Knochen, resultirt der Endeffect, die Verunstaltung, sowohl hieraus als auch aus einer Summe mechanischer äusserer Einwirkungen. Wir sind aber nicht im Stande, diese Trennung mit der nöthigen Schärfe durchzuführen, weil florider Process und mechanische Einflüsse gleichzeitig spielen, und weil nicht selten an einem Skeletttheile beide Phasen des rachitischen Processes: Einschmelzung und Knochenneubildung gleichzeitig verlaufen. Der kurze Raum eines Referats gestattet aber nur, den Typus der Verunstaltungen der einzelnen Theile des Skeletts kurz zu skizziren.

Als eine wichtige, alle Theile des Skeletts betreffende Folge des rachitischen Processes stellt sich zunächst das Zurückbleiben des Längenwachsthums heraus; es ist dies eine zweifellose, durch zahlreiche Messungen bestätigte Thatsache, rachitische Kinder sind durchschnittlich kleiner als nicht rachitische gleichen Alters; die

Längendifferenz ist natürlich um so beträchtlicher, je zeitiger die Rachitis begonnen und je länger sie gedauert hat; nach freilich einer erneuten Controle bedürftigen Messungen ist die Beeinträchtigung des Längenwachsthums am stärksten an den unteren Extremitäten, sie beträgt daselbst $^1/_3$, während auf die obere Körperhälfte nur $^1/_{13}$ kommt.

Was nun den Einfluss der Rachitis auf die Gestaltung der einzelnen Theile des Skeletts anlangt, so stellt sich derselbe beim Schädel in folgender Weise dar; wir vermögen hier die beiden Phasen des rachitischen Processes bereits makroskopisch ziemlich deutlich zu unterscheiden; die in den ersten Lebensmonaten sich entwickelnde Resorption und Einschmelzung der Knochmenmasse, das weite Klaffen der Fontanellen und sämmtlicher Näthe und die meist in die spätere Zeit fallende hyperplastische Anbildung an den vorderen und Seitentheilen des Schädels. Was die erste Phase anlangt, so kann sich dieselbe, als Craniotabes bezeichnet, an allen Theilen des Schädels abspielen, sie ist am häufigsten und am ausgeprägtesten an den Hinterhauptsschuppen, rechts häufig stärker entwickelt, als links; demnächst an den Seitenwandbeinen; sie ist gleichzeitig verknüpft mit einer mehr weniger stark entwickelten Diastase der Näthe, namentlich in der Nähe der Fontanellen und mit einer meist sehr besträchtlichen Vergrösserung der Fontanellen, besonders der sogenannten grossen Fontanelle; wenn sich zu dieser Beschaffenheit des Schädels, wie es freilich nicht so selten geschieht, nicht ein chronischer Hydrocephalus gesellt, weicht der Anblick des Schädels nicht von seiner normalen Form ab. Die Grösse der Fontanellen und die Diastase der Näthe schwankt innerhalb ausserordentlich weiter Grenzen; über den Zeitpunkt, bis zu welchem eine Vereinigung der Näthe und ein Schluss der Fontanellen bei Rachitischen erfolgt, darüber gehen die Meinungen der Autoren noch auseinander; ich möchte mir die Bemerkung gestatten, dass die landläufigen Angaben über die Grösse der Fontanellen die letzteren viel zu gering bezeichnen und den erfolgten Verschluss auf einen viel zu frühen Termin verlegen, selbst wenn mit der Schädelrachitis ein Hydrocephalus nicht verbunden ist. Ist überhaupt Schädelrachitis bei einem im Uebrigen stark rachitischen Kinde nicht oder nur gering entwickelt, so kann selbstverständlich der Schluss der Fontanellen zur normalen Zeit oder wenig verspätet erfolgen; es vermag die Angabe, dass unter 86 Kindern, die das 2. Lebensjahr erreicht bez. überschritten hatten, nur noch 5 mit

offener Fontanelle getroffen worden seien, nicht viel beweisen, so lange wir hierbei keine Kunde darüber erlangen, ob die 86 Kinder überhaupt nur Rachitis oder ob sie wirklich Alle Schädelrachitis gehabt haben. Offene grosse Fontanelle im 3., ja im 4. Lebensjahre, knorplige Textur derselben in noch späterer Zeit, das sind durchaus keine besonderen Seltenheiten. Die Warnung, erweichte Stellen am Schädeldache nicht für rachitische Erkrankung zu halten, und die Behauptung, dass derartige erweichte Stellen physiologische Erscheinungen seien, wird heute wohl Niemand mehr ernsthaft nehmen.

Als Grund für das Klaffen der Näthe und Offenbleiben der Fontanellen und für die Erweichung namentlich der hinteren Wände des Schädels wird der Druck bezeichnet, welchen der Schädel durch die Unterlage einerseits und das Gehirn andererseits erleidet; er wird wohl richtiger darin zu suchen sein, dass fluxionäre und Stauungshyperämien, durch welche das Gehirn des Kindes besonders bevorzugt ist und durch welche gerade dieses Stadium des rachitischen Processes charakterisirt wird, gerade diese Partieen des Schädels aus sehr naheliegenden Gründen an seiner Consolidirung hindern.

In ein etwas späteres Stadium, wenngleich nicht so selten schon in eine Zeit, wo noch Craniotabes vorhanden ist, und die Fontanellen noch offen stehen, fällt die Verdickung der vorderen und seitlichen Theile, namentlich der ersteren, welche, wenn sie vollendet ist und grössere Dimensionen angenommen hat, dem Schädel eine viereckige Gestalt giebt und den ganzen Kopf unverhältnissmässig gross erscheinen lässt; es ist zu betonen erscheinen, denn alle angestellten Messungen bestätigen übereinstimmend, dass der Umfang sowohl als die Durchmesser meist nicht von der Norm abweichen. In Folge des Umstandes, dass die Knochenanbildung nicht selten ungleichmässig geschieht, wird der Schädel skoliotisch und asymmetrisch; die Differenz der schrägen Durchmesser kann bis 1½ cm betragen; ob hierbei in Wirklichkeit der rechte schiefe Durchmesser, d. i. vom rechten Stirnbeinhöcker zum linken Parietalhöcker, in der Mehrzahl der Fälle ein kürzerer ist, das dürften erst zahlreichere Messungen festzustellen haben. Es pflegen diese an den Höckern stattfindenden Anbildungen zu persistiren, auch wenn die Rachitis abgelaufen ist, und dem Schädel bleibend die Deformität zu verleihen, während diejenigen Knochenanbildungen, welche an den Rändern der Näthe und Fontanellen oft so beträchtlich sind,

dass die Ränder stark prominiren und Wülste bilden, zwischen welchen die Näthe als Furchen erscheinen, sich bei weiterem Wachsthum des Schädels meist wieder ganz oder wenigstens zum Theil verflachen.

Eine weitere wichtige Veränderung, welche durch die Rachitis veranlasst wird, betrifft die Zähne, und zwar nach drei Richtungen hin; der Zahndurchbruch wird durch die Rachitis verzögert, oft sehr wesentlich, und zwar nicht nur insofern, als die ersten Zähne später erscheinen, als auch in der Art, dass die Zwischenräume zwischen dem Durchbruch der einzelnen Gruppen verlängert werden, so dass die Vollendung des ganzen Zahnungsprocesses auf eine viel spätere Zeit fällt; es gehören ferner Unregelmässigkeiten im Erscheinen einzelner Zähne nicht zu den Seltenheiten. Was endlich die Beschaffenheit der Zähne selbst anlangt, so können rachitische Kinder durchaus gute und schöne Zähne haben; je früher die Rachitis, um so schlechter die Zähne, rascher cariöser Zerfall, der am obern Rande, aber auch in der Mitte beginnen kann; dadurch ist der Einfluss der Rachitis auf die Zähne selbst charakterisirt.

In eine ziemlich frühe Lebensepoche fallen die Veränderungen des Kiefers; der Oberkiefer zeigt in der Gegend des Jochbogens eine mehr oder weniger ausgesprochene Knickung und eine Drehung des Alveolarfortsatzes, in den vorderen Partieen ein Prominiren des Knochens; der Unterkiefer ist in seiner Vorderfläche verflacht, der Alveolarrand einwärts gerollt, die Seitenäste sind winklig abgeknickt; hierdurch werden die Zähne natürlich in ihrer Stellung verändert, und es muss die Kaufläche eine Verschiebung erleiden, deren Richtung aus den vorstehenden Erörterungen ersichtlich wird. Die Verbildung des Oberkiefers wird besonders hervorgerufen durch den Druck des Jochbogens, die des Unterkiefers durch Muskelzug und namentlich wohl durch die, durch die Rachitis selbst bedingten Veränderungen im Knochen selbst; denn nur durch diese finden wohl die nicht so selten zu beobachtenden Asymmetrieen ihre Erklärung. Eines vollständigen Ausgleiches nach Ablauf der Rachitis sind diese Veränderungen nicht fähig.

Die rachitischen Veränderungen der Wirbelsäule erstrecken sich nicht nur auf die Wirbelkörper, die abnorm weich sind und durch ungleichmässige Anbildung in ihrer Form verändert sein können, sondern auch auf die Zwischenwirbelscheiben, die sich gleichfalls durch abnorme Weichheit auszeichnen. Diese durch die Erkrankung selbst gegebenen Momente werden unter dem Einfluss

von Schwäche und Schlaffheit der Muskeln namentlich nach Ermüdung unter gleichzeitiger Mitwirkung etwaiger Deformitäten des Beckens und des Thorax dahin wirken, dass die bereits angedeutete physiologische Concavität der Wirbelsäule sich steigert und dass bei längerer Dauer dieser schädlichen Momente die Zwischenwirbelscheiben eine keilförmige Gestalt erhalten, und so die Wirbelsäule dauernd oder wenigstens auf längere Zeit hinaus eine unter Umständen starke Bogenform erhält; der Scheitel des Bogens liegt zumeist in der Höhe des 1. Lendwirbels und fällt von da nach oben und unten ab, eine compensatorische Beugung in der oberen Brustwirbelsäule und unteren Lendenwirbelsäule wird die Folge sein; daneben gehören skoliotische Verbiegungen meist in den oberen Partieen nach rechts, mit compensatorischen nach links in den unteren nicht zu den Seltenheiten; sie haben ihre Ursache in der ungleichmässigen Knochenanbildung, im fehlerhaften Tragen der Kinder, Deformitäten des Thorax und Beckens und in der ungleichmässigen Wirkung der Muskeln. Ob die bei älteren Mädchen in der Nähe der Pubertät sich so häufig entwickelnden Skoliosen rachitischen Ursprungs sind, diese die Chirurgen lebhaft interessirende Frage muss hier unerörtert bleiben. Die nicht persistirende, nur beim Stehen und Laufen sichtbar werdende Lordose der unteren Lendenwirbelsäule dankt ihr Entstehen wohl dem Bestreben der Kinder, das durch unsicheren Gang und Auftreibung des Leibes, vielleicht bei gleichzeitig vorhandener stärkerer Beckenneigung gestörte Gleichgewicht zu halten, beruht also auf Muskelzug.

Ein sehr hohes, vielleicht das höchste Interesse nimmt die Rachitis des Thorax in Anspruch; einmal, weil sich hier die Erkrankung ausserordentlich früh zeigt und namentlich, weil hier sehr augenfällige und in ihrer Wirkung nicht selten sehr unheilvolle Veränderungen veranlasst werden. Aus dem Widerstreite der Meinungen über die Thoraxrachitis, welche ein grosses Interesse allgemein gefunden hat, sei nur Folgendes referirt. Die Erkrankung des Thorax fällt in die frühesten Lebensperioden und stellt sich hier in dem Ihnen von Kassowitz entworfenen Bilde dar; anfänglich nur mit dem Mikroskop erkennbar, wird sie bei weiterer Ausbreitung und Zunahme dem unbewaffneten Auge bald dadurch ersichtlich, dass die Verbindungsstellen der Rippen mit dem Knorpel knotig verdickt erscheinen, so dass sich schliesslich eine Reihe solcher Knoten in einem concav nach aussen gerichteten Bogen mittelst Gefühl und Gesicht erkennen lassen; mit dieser eine Zeit lang

bestehenden, aber schliesslich wieder ausgleichbaren Verunstaltung kann die Erkrankung des Thorax ihren Abschluss finden; thut sie das nicht, was sehr häufig der Fall, so bilden sich im Laufe von Wochen und Monaten folgende Veränderungen aus, die sich zwar im Verlauf der nächsten Monate und Jahre, nachdem der rachitische Process seinen Abschluss gefunden hat, zum Theil wieder ausgleichen können, die aber doch dem Thorax schliesslich jene bleibende Form geben, die wir als rachitische bezeichnen. Der Einfluss, welchen die Rachitis auf den ganzen Thorax ausübt, besteht in einem unter Umständen sehr beträchtlichen Raumverluste desselben; er ist kürzer, kleiner, an seinen Seitentheilen abgeflacht und eingedrückt; abgesehen davon, dass die Rachitis einen hemmenden Einfluss auf das Längenwachsthum ausübt, wodurch der Thorax in toto in seiner Entwicklung zurückbleiben muss, stellen sich die Veränderungen im Einzelnen folgendermassen dar. Die Rippen gehen von der Wirbelsäule geradlinig ab und bilden an der Uebergangsstelle zum Seitentheil statt eines Bogens einen mehr oder weniger scharfkantigen Winkel, es erstreckt sich diese Verbildung meist nur auf die 3.—7. Rippe; der seitliche Verlauf der Rippe schwenkt nach der Höhe derselben. Während die Seitentheile der 1. und 2., wohl auch der 3. Rippe eine wesentliche Lageveränderung nicht darbieten, zeigen die betreffenden Theile der nächsten Rippen, 4.—8., besonders 5. und 6., eine mehr oder weniger ausgesprochene Concavität oder Einwärtsdrückung, durch welche eine Aushöhlung entsteht, welche, wenn sie beiderseits gleichmässig entwickelt ist, eine deutliche Querfurchung des Thorax bewirkt und dann, wenn sie durch Hervortreten der Herzgegend unterbrochen wird, den Thorax asymmetrisch macht. Das sternale Ende der Rippe vermittelt seinen Anschluss an das Sternum nicht in einem leicht geschwungenen Bogen, sondern winklig, und die Verbindungsstelle zwischen Knochen und Knorpel, welche im normalen Zustand kaum merkbar ist, bildet einen Wulst oder zeigt eine Abknickung, die gegen die Aushöhlung hin schroff abfällt. Die unteren Rippen zeigen eine verschieden hochgradige Drehung um die Längsachse der Rippen, die horizontale des Körpers, so dass der obere Rand nach innen, die hintere Fläche nach unten zu stehen kommt; das Sternum ist mehr oder weniger nach aussen vorgewölbt, das Manubrium nach innen abgeknickt, der Processus xyphoideus tritt nach vorn vor. Die Schlüsselbeine zeigen Auftreibungen an den Gelenkenden, stärkere Biegungen im Verlaufe, nicht selten Knickungen

meist im vorderen Drittel; die Schulterblätter sind mehr rückwärts gestellt und zeigen eine plumpere Form, die durch Wulstung und Einwärtsrollung der Ränder bedingt ist.

Diese unter Umständen hochgradigen Veränderungen sind selbstverständlich nicht die Wirkung eines vereinzelten, sondern des Zusammenwirkens einer ganzen Reihe von Momenten. Während sich die Abflachung am Rücken durch den Druck des liegenden Körpers, die Achsendrehung der unteren Rippen durch den Hochstand des Zwerchfelles und die dauernde Auftreibung des Leibes, das Hervortreten des Sternum durch den Druck des überwuchernden Knorpels leicht und zwanglos erklären, ist die seitliche, zur Querfurchung führende Einziehung des Thorax noch Gegenstand der Controverse. Es ist wohl zweifellos, dass von den äusseren Einwirkungen zunächst die inspiratorisch wirkenden Kräfte und der Atmosphärendruck, gewiss aber auch die Beschaffenheit der Unterleibsorgane und die Häufigkeit und Intensität der die Rachitis begleitenden Erkrankungen der Respirationsorgane Einfluss haben werden, aber eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf die Verbildung des Thorax übt der anatomische Vorgang in den erkrankten Knochen und Knorpeln; so sind z. B. die Abknickungen ausschliesslich die Folge des durch die Krankheit veränderten Wachsthums im Knochen und namentlich auch im Knorpel. Die an den Rippen nicht selten zu beobachtenden Infractionen und Continuitätstrennungen sind ausschliesslich traumatischer Natur, gehören nicht zum typischen Bilde, können daher hier ohne Besprechung bleiben.

Die rachitischen Veränderungen des Beckens haben für uns nur theoretisches Interesse, da ihre Entwickelung aber in das Kindesalter fällt, können sie wohl nicht übergangen werden. Das rachitische Becken ist im Allgemeinen charakterisirt durch seine Abplattung, beträchtliche Querspannung und stärkere Neigung, Hineinsinken des Kreuzbeins, Abflachung der Convexität des Kreuzbeins, starke Krümmung des Kreuzbeinendes und Steissbeines nach vorn, Flacherliegen der Darmbeinschaufeln, Auseinanderrücken der Sitzbeinhöcker und Vorwärtsstellung der Pfannen; bei intensiverer Erkrankung bez. intensiverer Wirkung der die Missgestaltung unterstützenden Ursachen ähnelt die Form der durch die Osteomalacie hervorgerufenen, die sich dadurch kennzeichnet, dass die Pfannen nach innen, oben und rückwärts und die Symphyse schnabelförmig nach vorn verschoben wird. Wie bei der Deformität des Thorax, so wird auch hier nicht eine einzelne, sondern eine Reihe von Ursachen zur Verun-

staltung beitragen; es wird der Muskelzug, das ungleichmässige Wachsthum der einzelnen Beckenabschnitte, das Zurückbleiben auf fötaler Stufe, die Rumpflast im Stande sein, zu Verunstaltung beizutragen.

Die augenfälligsten Verunstaltungen, welche die Rachitis vollzieht, erstrecken sich auf die Extremitätenknochen, namentlich die der unteren Extremitäten, so augenfällig, dass sogar ärztlicherseits die irrthümliche Behauptung aufgestellt worden ist, die Rachitis nehme ihren Anfang an den unteren Extremitäten und schreite von unten nach oben vorwärts. Die Formveränderung stellt sich nach zwei Richtungen hin dar, erstens in einer Verdickung der Epiphysen und zweitens in einer mehr weniger ausgesprochenen Krümmung der Diaphysen. Die Auftreibung und Verdickung der Epiphysen, welche sich am frühesten am unteren Ende des Vorderarms, meist am stärksten am unteren Ende des Oberschenkels zeigt, wird hervorgerufen durch die Wucherung der Knorpelelemente und wird gesteigert durch den Druck der Körperlast; einmal durch die Ungleichmässigkeit der Wucherung bedingt, das andere Mal veranlasst durch den stärkeren Zug, welchen die Beugemuskeln ausüben, und durch das Ueberwiegen des Druckes nach der einen oder andern Seite müssen sich in der gegenseitigen Stellung der Knochen zu einander schiefe Ebenen bilden, es muss in Folge dessen der weitere Druck ausserhalb des Punktes im Knochen fallen, der normaler Weise getroffen werden soll, und es resultiren aus dieser langdauernden Schädlichkeit die verschieden geformten Verschiebungen und Abbiegungen der Gelenkenden und die verschiedenartigsten und verschiedengradigsten Winkelstellungen derjenigen Knochen, welche in einem Gelenke zusammentreffen, des Genu valgum etc., die verschiedenen Missbildungen am Fusse u. s. w.

In der Regel pflegt die untere Epiphyse diejenige Stelle zu sein, an welcher sich die Erkrankung am ausgesprochensten zeigt, in gleicher Weise, wie das vordere Ende der Rippe ungleich schwerer erkrankt, wie das hintere; dementsprechend ist auch die Verunstaltung an diesen Stellen am meisten in die Augen fallend.

Die Wirkung der Rachitis auf die Diaphyse, welche sich durchschnittlich etwas später als die epiphysäre Verunstaltung bemerkbar macht, stellt sich dar als Abstumpfung der Kanten, Unregelmässigkeit der Conturen und verschieden hochgradige Verkrümmung; die ersten beiden Erscheinungen werden verursacht durch ungleichmässige Knochenanbildung, die Verkrümmungen werden hervorgerufen durch die Wirkung des Muskelzuges und

unter Einfluss des Druckes der Körperlast. Sie erfolgen zunächst und zumeist in der Richtung der bereits angedeuteten physiologischen Krümmung, in der Richtung der Beugemuskeln. Je schwerer nun die Erkrankung, je grösser die Last des Körpers, je unzweckmässiger die Bewegungen des Kindes, active und passive, je unvortheilhafter die Kleidung, namentlich des Schuhwerks, um so mehr bilden sich nun die Krümmungen der Röhrenknochen aus; sie sind am augenfälligsten am Unterschenkel, erfolgen hier wie überall zumeist in der schon angedeuteten Richtung, seltener mit der Convexität nach innen, etwas häufiger in der Richtung nach hinten, so dass die Tibia einen nach vorn convexen Bogen bildet. Es erreichen diese Verkrümmungen unter Umständen einen jeder detaillirten Beschreibung spottenden Grad, namentlich unter Mitwirkung zahlreicher, meist an der Convexität gelegenen Infractionen und Fracturen, die hier einer besonderen Erwähnung bedürfen, weil sie an diesen Stellen bereits durch Muskelzug, ungeschickte Bewegungen, also durch Traumen erfolgen, die in den Bereich physiologischer Bewegungen fallen und nicht durch Fremde, wie dies bei den Infractionen der Rippen geschieht, zugefügt werden müssen.

Die an den Röhrenknochen gesetzten Verunstaltungen sind in hohem Grade eines spontanen Ausgleiches fähig, nur die hochgradigen Veränderungen und die in den Gelenken entstandenen Verbildungen bilden den Gegenstand einer meist sehr dankbaren Behandlung.

Wenn ich mir nun zum Schlusse gestatte, mit einigen Worten auf die Veränderungen anderer Organe, welche sich bei Rachitischen finden, einzugehen, so ist von vornherein zu betonen, dass zwar ausserordentlich zahlreiche Abweichungen von der Norm vorkommen, dass aber keine Veränderung vorhanden ist, die, soweit wenigstens unsere augenblicklichen Kenntnisse reichen, etwas für die Rachitis unbedingt Charakteristisches hätte, die nicht bei anderen, zu einer mehr weniger hochgradigen Cachexie führenden Krankheiten gleichfalls vorkommt, und doch liefern diese zahlreichen Störungen, die fast bei jedem Falle von Rachitis zu finden sind, den Beweis, dass wir es bei der Rachitis nicht mit einer rein localen, sondern mit einer allgemeinen Erkrankung, einer echten Constitutionskrankheit zu thun haben.

Eine ganz regelmässige Begleiterin ist eine ziemlich hochgradige Anämie, die sich durch Blässe der Haut, der sichtbaren

Schleimhäute und verminderten Blutgehalt der innern Organe, soweit sie nicht entzündlich oder katarrhalisch afficirt sind, kundgiebt; ob sich regelmässig oder wenigstens oft, wie ja wohl zu erwarten, die weissen Blutkörperchen vermehrt finden, dürfte noch festzustellen sein. Neben der Anämie ist ein sehr häufiger Befund eine nicht unbeträchtliche Vergrösserung der Milz; dass dieses blutbereitende bez. blutumbildende Organ bei einer schweren Erkrankung des ganzen Knochensystems in Mitleidenschaft gezogen wird, ist an sich nicht zu verwundern, doch vermissen wir noch den Nachweis, dass es sich hier um eine ganz specifische Erkrankung des Milzgewebes handelt oder nicht. Mit diesen beiden nahezu constanten Abweichungen ist das erschöpft, was wir in directe Beziehung zur Rachitis bringen können. Ueber diejenigen Veränderungen, welche, wenigstens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse, in mittelbarem Zusammenhang mit der Rachitis zu stehen pflegen, ist Folgendes zu berichten.

Nicht selten finden wir Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, chronischen Hydrocephalus; dieselben Ursachen, welche eine fluxionäre Hyperämie der Schädelknochen unterhalten, sie werden eine gleiche Hyperämie auch in benachbarten Organen hervorbringen, und es dürfen daher die bezeichneten Abweichungen nicht überraschen. Die Behauptung, dass Rachitis mit Gehirnhypertrophie bez. Sklerose zusammentreffe, bedarf noch einer grösseren Anzahl casuistischer Belege, ehe der Beweis für erbracht gehalten werden kann. Ob und welche Veränderungen das Rückenmark bei Rachitischen zeige, darüber fehlen vorläufig genaue Untersuchungen.

Ein überaus häufiges Vorkommniss sind acute und chronische Erkrankungen der Respirationsorgane; sie sind ja im Kindesalter an sich ein sehr häufiger Befund, aber sie gewinnen hier eine um so grössere Bedeutung, weil sie dem Leben des Rachitischen eine sehr ernste Gefährdung bereiten, da die Deformität des Thorax die Erwerbung derartiger Erkrankungen erleichtert und ihre Abheilung verzögert und verhindert, und da die vorhandenen Störungen die Verunstaltung des Thorax wenn auch nicht hervorrufen, so doch zu steigern im Stande sind; es besteht hier ein circulus vitiosus, dessen weitere Consequenzen ich hier nicht zu ziehen brauche.

Die Lage des Herzens wird bei hochgradiger Verunstaltung des Thorax und bedeutendem Meteorismus anomal sein, das Herz selbst soll relativ gross, die Arterien erweitert sein.

Die Digestionsorgane zeigen eine Reihe zwar klinisch interessanter und bedeutsamer, aber pathologisch-anatomisch nicht ausgezeichneter Veränderungen; Meteorismus, bedingt durch Katarrh der gesammten Darmschleimhaut und dessen Folgeerscheinungen, zu welchen auch die oft vorhandenen Veränderungen der Leber zu rechnen sind. Dass bei langwierigen Verdauungsstörungen Veränderungen in der Leber, Anämie, fettige Infiltration bez. Degeneration sich entwickeln, ist wohl nicht zu verwundern, eine directe Beziehung zwischen Rachitis und Lebererkrankung besteht nicht, die diesem Punkte gewidmete Aufmerksamkeit scheint übertrieben. Wesentliche Veränderungen im Bereiche der Harn- und Geschlechtsorgane sind nicht zu verzeichnen.

Es kann nicht die Aufgabe eines Referates an dieser Stelle sein, alle zufälligen Befunde zu registriren, ebensowenig, wie es statthaft erschien, alle Curiositäten aufzuzählen, welche die Rachitis am Skelett hervorzubringen im Stande ist und hervorgebracht hat; hier handelt es sich nur um Feststellung des Typischen, des regelmässig Wiederkehrenden, und dabei erübrigt es nur, zu constatiren, dass bei Rachitischen ausserordentlich häufig die Erkrankungsformen der Scrophulose zu finden sind. Man wird hieraus nicht auf eine Zusammengehörigkeit oder eine Abhängigkeit beider Processe von einander schliessen wollen, sondern wird nur sagen können, dass beide Krankheiten um deswillen oft gleichzeitig bei demselben Individuum zur Beobachtung kommen, weil beide Krankheiten, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise da gedeihen, wo ungünstige hygieinische Einflüsse aller Art ihre deletäre Wirkung üben.

Discussion:

Herr Bohn (Königsberg i. Pr.).

Meine Herren! Ich beschränke mich augenblicklich auf einen einzigen Punkt. Ich möchte den Herrn Redner bitten, seine Ansicht darüber ganz präcise zu fassen, wie er den rachitischen Process gedeutet haben will. Will er ihn als allgemeinen Process, oder will er ihn nur als locale Entzündung ansehen?

So sehr man den Ausführungen des Herrn Vorredners in Bezug auf die localen Vorgänge beitreten und sich auch damit einverstanden erklären mag, dass wir es mit einem Entzündungsprocess zu thun haben, so scheint er doch zu grosses Gewicht auf diesen Entzündungsprocess

gelegt zu haben, und namentlich ist mir seine Stellung dem Kalk in der Rachitis gegenüber sehr gewagt. Wenn wir nämlich, wie ich die Ueberzeugung habe, die Rachitis als einen allgemeinen Process ansehen müssen, dann müssen wir auch dem Kalk eine besondere Berechtigung in der Pathogenese zugestehen, einmal, weil Experimente existiren, wo man Thiere durch Entziehung jeder kalkreichen Nahrung rachitisch gemacht hat — und mit dieser schwer wiegenden Thatsache muss gerechnet werden —, zweitens, weil, wenn wir auf die Ursache der Rachitis eingehen, gewisse alimentäre Schädlichkeiten eine bedeutsame Rolle spielen. So finden Sie dieselben Nahrungsmittel, welche als Rachitis erzeugend bekannt sind, also die vorzugsweise mehlhaltigen, als die kalkarmen, Eier, Fleisch, die Heilmittel der Rachitis, als die kalkreichen Nahrungsmittel. Es ist ferner durch Analysen nachgewiesen worden, dass bei einigen Rachitischen sich ein Ueberschuss von Kalk in den Fäces, bei andern ein Ueberschuss von Kalk im Urin findet, bei einer dritten Kategorie fehlt der Kalk oder er ist wenigstens unbedeutend, sowohl im Urin wie in den Fäces. Ich führe diese Thatsachen nur an, m. H., um meine Ueberzeugung zu begründen, dass man den Kalk bei der Entstehung der Rachitis nicht ausser Rechnung lassen darf, dass die Entzündung allein nicht hinreicht, um uns die Rachitis vollständig zu erklären. Durch die Entzündung, ich will sagen durch die Vascularisation der Knochen, wird der Kalk leichter ausgelaugt. Das sagen auch Diejenigen, welche an der Säuretheorie festhalten und die organische Verbindung des Kalkes mit den Knochen durch die Säure gehindert sehen. Aber dass die Entzündung allein die Schuld trüge, dass nicht genug Kalk in die Knochen hinein käme, dies möchte ich vorläufig anzweifeln, und diesen Punkt, m. H., möchte ich deshalb vorläufig zur Discussion anregen.

Herr Drechsel (Leipzig).

M. H., hier kommt eine ganze Anzahl von chemischen Verhältnissen mit ins Spiel, und ich möchte hierbei nur darauf aufmerksam machen, dass, wie Sie wissen, ich selbst ein eingehendes Referat über die vorliegenden chemischen Arbeiten zu geben beabsichtige. Ich kann natürlich meinem Referat selbst nicht vorgreifen und möchte Sie deshalb ersuchen, vielleicht die Besprechung gerade dieser mehr chemischen Punkte bis dahin zu verschieben, bis ich dieses Referat gehalten habe. Es würde sonst Verschiedenes wiederholt werden müssen, und das würde doch vielleicht einige Unzuträglichkeiten zur Folge haben.

Herr Kassowitz.

Ich bin ganz einverstanden mit dem Antrag des Herrn Vorredners, aber ich glaube, dass eine Andeutung dieser Thatsachen in der Discussion doch nicht ganz zu umgehen sein könnte, weil ja eigentlich die ganze Frage, wie ich glaube, in der Discussion sich auf diese Momente zuspitzen wird. Ich würde mir also das Recht vorbehalten müssen, in

irgend einer Weise auf die Einwände, welche die geehrten Herren gemacht haben, auch nach dieser Richtung hin, wenn auch nicht ins Detail gehend, antworten zu dürfen.

Nach einigen diese geschäftliche Frage berührenden Bemerkungen der Herren Drechsel, Ehrenhaus (Berlin), Steffen und Heubner (Leipzig) wird auf Grund vorgenommener Abstimmung die Discussion bis zum Schlusse des nächsten Referates verschoben.

Zweite Sitzung. Sonnabend, den 20. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Bohn.

Zwischen die Referate eingefügte Demonstration.

Herr Schildbach (Leipzig).

Meine Herren! Ich bitte Sie, nicht etwas wesentlich Neues von mir zu erwarten. Ich habe bereits vor zehn Jahren im Jahrgang 1874 des Jahrbuchs für Kinderheilkunde Mittheilungen über den Schwebegurt veröffentlicht. Es sind aber noch einige Details, welche ich Ihnen mittheilen möchte und welche wohl von einigem Interesse sein dürften. Ich bin mit dem Schwebegurt bekannt gemacht worden durch College Rauchfuss aus Petersburg, der im Jahre 1872 einmal bei mir war, und mir mittheilte, er habe jetzt einen Apparat erfunden gegen die Rückverbiegung der Kinder. Sie wissen, dass kleine Kinder, Säuglinge, vielleicht in den ersten zwei Lebensjahren, häufig, wenn sie schwächlich sind und vorzeitig auf dem Arm getragen werden, eine Rückverbiegung im untern Theil der Wirbelsäule zeigen, eine Rückverbiegung, welche anfangs vorübergehend ist, aber bald soweit geht, dass, auch wenn die Kinder auf den Bauch gelegt werden, sie diese Rückverbiegung nicht verlieren. In diesem Fall ist es nun nothwendig, eine mechanische Abhilfe anzuwenden. Ich, der ich früher schon solche Fälle wiederholt gesehen hatte, wand damals einen Wulst an, den ich quer hinüber auf dem Bett oder auf einer Platte befestigte, aber es war schwierig, die Kinder auf diesem Wulst festzuhalten.

Nun sagte Rauchfuss, er habe einen Gurt erfunden, den er im Bette quer hinüber muldenförmig festhänge, auf dem er das Kind mit einem zweiten darüber angelegten Gurt befestige, und dieser Gurt müsse so sein, dass er die Matratze nicht vollständig berühre, wenn das Kind darauf liegt, so dass das Kind statt der Rückverbiegung eine Vorverbiegung zeigt und die eigentlich früher nach hinten erhabene Stelle nach vorn erhaben ist. Dieser Gurt ist in der Regel auch bei Skoliose angewandt worden; ich habe ihn damals noch in meiner ersten Veröffentlichung bei Skoliose empfohlen. Ich nehme ihn jetzt meistens in der Breite von 4 bis 6, höchstens 8 cm. Nach zwei Jahren, wo ich etwas über die Behandlung der Skoliose und Kyphose im ersten Lebensjahre veröffentlichte, fragte ich Rauchfuss um die Erlaubniss, ob ich auch seinen Schwebegurt veröffentlichen dürfe. Er ertheilte diese Erlaubniss und ich habe damals, also 1874, über den Schwebegurt Mittheilungen gemacht. Vorher

noch bekam ich die Mittheilung, dass Rauchfuss den Schwebegurt auch bei Kyphose anwende, d. h. während des Processes der Spondylitis, und dass er auch da guten Erfolg habe. Ich habe seitdem nun den Schwebegurt unendlich oft angewandt, habe viele Hunderte von solchen Gurten machen lassen und habe sie auch bei Spondylitis oft angewandt. Ich wende ihn jetzt regelmässig an, wenn die Verkrümmung etwas stärker ist, oder wenn ich mit Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass der Patient ohne den Schwebegurt nicht liegen bleiben würde. Ich habe dann eine Veränderung anbringen lassen, um zu ermöglichen, dass der Schwebegurt das Kind auf seinen Buckel, wenn ein solcher vorhanden ist, nicht drückt, und nur dann wende ich ja überhaupt den Apparat an, wenn ein Bucke von nicht ganz geringer Dimension vorhanden ist. Ich lasse dann den Gurt oben und unten etwas polstern, so dass in die Mitte hinein der Buckel kommt und darüber und darunter die Stellen sich auflegen und den Körper eigentlich tragen, so dass ein Wundwerden des Buckels vermieden wird. Bei starken Kyphosen, wo ich allerdings den Gurt selten mehr anwende, lasse ich hier ein kleines rundes Loch in einem etwas breiteren Gurt ausschneiden und da einen Beutel einhängen, den ich mit Watte polstere, so dass jedenfalls der Buckel vor Druck geschützt wird. Also diesen Schwebegurt (Demonstration) wende ich an bei jeder Spondylitis, welche die untere Hälfte der Wirbelsäule betrifft. In der oberen Hälfte ist der Schwebegurt nicht anwendbar, weil da der Druck von Seiten des Schwebegurts durch die Schulterblätter verhindert wird, welche ja weiter nach hinten vorragen als die Wirbelsäule, auch wenn die Wirbelsäule etwas aufgetrieben ist. In den Fällen, wenn also der obere Theil der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern und dem Nacken von Spondylitis betroffen ist, wende ich den Kopfkranz an, einen Kranz um den Kopf mit einem Bügel darüber, an dem Bügel eine Schnur, welche dann durch ein Loch am Kopftheil des Bettes hindurch geht. Draussen befindet sich eine Rolle, welche an einer darüber befindlichen Nase befestigt ist, darüber befindlich deshalb, damit die Schnur nicht von der Rolle abrutschen kann, indem wenn die Nase darüber ist, die Gabel der Rolle die Schnur an der Seite festhält, so dass die Schnur nicht hindurch fallen kann. An der Schnur hängt ein Gewicht, nicht zu schwer, 2 bis 3, bis höchstens 4 Pfund. Der Körper bildet das Gegengewicht, und damit dieses Gegengewicht im Nothfalle vermehrt sei, so stelle ich, wenn der Körper allein nicht genügt, das Kopfende des Bettes auf eine Unterlage, so dass der Unterkörper sich mehr nach unten neigt, als es in horizontaler Lage des Bettes der Fall ist. Endlich war es mir aber noch besonders wünschenswerth, den Schwebegurt, besonders im elterlichen Hause, bei Skoliose zu verwenden. Das geht allerdings nur, wenn man den Eltern sagt, dass sie das Kind auf die Seite der Concavität legen, d. h. dass sie das Kind mehr nach der einen Bettwand hinlegen als nach der andern, den Befestigungsgurt vorn zumachen und das Kind sich selbst überlassen. Das Kind fällt dann auf die andre Seite herum und die Sache ist damit gemacht. Ich halte es aber für sehr wichtig, wenn man den Eltern so etwas überlässt, ihnen die Befolgung der Verordnung so leicht wie

möglich zu machen, und ich habe deshalb eine Modification des Schwebegurts vorgenommen. Das ist ein Schwebegurt für Skoliosen (Demonstration). Sie sehen, dass der Befestigungsgurt nicht in der Mitte des Traggurts befestigt ist; er ist auf der Seite angenäht. Wenn nun der Schwebegurt so im Bett eingehängt ist, dass er eine Mulde bildet, so würde das (Demonstration) die Einrichtung sein für eine linkseitige Skoliose. Wenn also der Körper nach links ausgebogen ist, so wird er in diesen Schwebegurt so hinein gelegt, dass der Befestigungsgurt vorn in der Mitte der Brust zugemacht wird. Diese Nath ist in der Mitte des Rückens. Das Kind liegt also dann, sobald es darin ist, näher der rechten Bettwand. Es geht rechts steil in die Höhe und links schräg, in Folge dessen wird das Kind, so bald der Schwebegurt eine ordentliche Mulde bildet, von selbst in Folge der Schwere auf die linke Seite herum sinken. Der Schwebegurt ragt nicht ganz bis auf die Unterlage hinunter; in Folge dessen wird das Kind dann diese Stellung einnehmen (Demonstration), also entgegengesetzt der vorhandenen Skoliose. Das ist eine sehr einfache Manier und für die untere Hälfte der Wirbelsäule höchst brauchbar; für die obere genügt es nicht, weil da der Schwebegurt die Wirbelsäule nicht trifft.

Herr Ehrenhaus.

Ich wollte mir die Frage erlauben, welchen Apparat der Herr Vorredner bei der rechtsseitigen Skoliose anwendet? Es würde ja selbstverständlich sein, dass dieser kürzere Schenkel nicht nach links, sondern nach rechts gehen müsste.

Herr Schildbach.

Ich messe alle Mal von der Wirbelsäule aus bis auf die Höhe der Wölbung und gebe dann an: so und soviel muss der Befestigungsgurt nach der concaven Seite gerichtet sein. Ich bezeichne dann auch die Seite, wenn die Skoliose ziemlich weit oben ist und ich daher noch Schultergurte brauche. Ich wende nämlich bei höherer Skoliose noch Schulterriemen an, damit, wenn der Thorax sich nach unten verjüngt, der Gurt nicht herunterrückt.

Herr Becker-Laurich (Altenburg).

Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, bis zu welchem Alter er den Schwebegurt anwendet?

Herr Schildbach.

Ich wende den Schwebegurt gerade bei kleinen Kindern sehr gern an, denn es ist eine sehr einfache und billige Manier. Er kostet ungefähr 6 Mark, und bei kleinen Kindern kann ich ja nichts anderes anwenden, man kann keine gymnastischen Uebungen machen. Selbsttragende Apparate sind bei kleinen Kindern noch nicht anwendbar, denn

das sitzt alles nicht, sie haben noch keine Hüften. Da ist die einzige Behandlungsweise die durch Liegen, und da ist der Schwebegurt höchst praktisch.

Herr Becker-Laurich.

Wie lange lassen Sie den Schwebegurt liegen?

Herr Schildbach.

Allemal so lange die Kinder im Bett sind.

Herr Becker-Laurich.

Wie ist es aber während der Zeit, welche die Kinder ausserhalb des Bettes zubringen?

Herr Schildbach.

Da kann man den Schwebegurt nicht anwenden; da gebe ich die nöthigen Vorschriften.

Uebersicht des bisher vorliegenden chemischen Materials betreffs der Rachitis.

Herr **Drechsel** (Leipzig).

(Eine Wiedergabe ist auf Wunsch des Herrn Vortragenden unterblieben.)

Discussion:

Vorsitzender: Herr Bohn.

Ich danke dem Herrn Prof. Drechsel im Namen der Gesellschaft für seinen Vortrag. — M. H.! Damit wir uns in der Debatte nicht gar zu sehr zersplittern, halte ich es für das Beste, dass wir die strittigen Punkte, die uns wohl in diesen Vorträgen aufgestossen sind, in einer gewissen Reihenfolge discutiren; und wie mir die Sache erschienen ist, möhte ich Ihnen folgenden Gang vorschlagen. Wir discutiren zuerst über das Wesen und die Pathogenese der Rachitis, wie sie uns aus dem Vortrage des Herrn Dr. Kassowitz entgegen getreten sind; wir berücksichtigen zweitens bei den ätiologischen Punkten die alimentären Schädlichkeiten und die respiratorischen Noxen, und sprechen dann vielleicht über die Vererbung der Rachitis und über die von den Herren Kassowitz und Unruh behauptete so häufig angeborene Rachitis. Als

Punkt 5 nimmt vielleicht Herr Dr. Kassowitz Veranlassung, sich über die Ausführungen des Herrn Prof. Drechsel hinsichtlich der Einwirkung des Phosphors auf die Blutbahn zu äussern. Wenn es Ihnen also genehm wäre, so würden wir zunächst über Wesen und Pathogenese der Rachitis verhandeln, und ich möchte mir in dieser Beziehung die Bemerkung erlauben, dass mir der Standpunkt des Herrn Dr. Kassowitz zu eng erscheint. Wir müssen genau präcisiren: was ist Rachitis? Ist Rachitis ein örtlicher Process, wie aus den Darlegungen des Herrn Kassowitz hervorzugehen schien, oder ein Allgemein-Process, der sich in den Knochen vorwiegend localisirt und dort seine Symptome macht? Das bitte ich ganz besonders scharf ins Auge zu fassen, damit wir hierüber nicht im Zweifel bleiben.

Herr Steffen.

Meine Herren! Wir haben bisher bei den Verhandlungen über Rachitis im Grossen und Ganzen immer nur die Rachitis der Knochen ins Auge gefasst. Ich bin der Meinung, dass wir diese locale Erkrankung nur als das äussere Signal einer allgemeinen Erkrankung ansehen dürfen, einer Ernährungsstörung, welche meines Erachtens und meinen Erfahrungen nach leicht durch unzweckmässig dargereichte Nahrung mit hervorgerufen wird. Wie weit da erbliche Anlagen mitspielen, das soll ja, wie der Herr Vorsitzende ausgesprochen hat, die Grundlage einer weiteren Discussion sein. Wenn also nun eine Allgemein-Erkrankung angenommen wird, die uns hauptsächlich durch die Erkrankung der Knochen vor Augen tritt, so glaube ich, dass ganz ähnlich, wie bei einer anderen Allgemein-Erkrankung, der Lues, wenn durch irgend welche Massnahmen, durch zweckmässige Ernährung, verbesserte Lebensverhältnisse wohl eine allgemeine Aufbesserung des ganzen Körpers stattfindet, wir aber immerhin gar nicht annehmen können, es werde damit auch der eigentliche rachitische Process ordentlich rückgängig. Unter allen Umständen also müssen wir, da die Rachitis von Störungen der Ernährung ausgeht, da sie hauptsächlich durch Darreichung von Kohle-Hydraten bei Mangel an Eiweiss hervorgerufen wird, den ganzen Körper in seinen einzelnen Organen ins Auge fassen und dürfen, wie gesagt, die Erkrankung der Knochen nur als äusseres Signal, als Thermometer möchte ich sagen, für Höhe und Tiefe der Krankheit ansehen. Es wurde nun von Herrn Dr. Kassowitz gestern gesagt, dass auch in wohlhabenden Familien sehr häufig Erkrankungen an Rachitis stattfänden, wenn die Kinder an der Mutterbrust oder Ammenbrust genährt würden. Mir ist das auch passirt, aber nie, ohne dass ich durch genaue Untersuchungen nachgewiesen hätte, dass die betreffenden nährenden Persönlichkeiten hinter dem Rücken des Arztes den Kindern Nahrungsmittel zugeführt haben, die durchaus nachtheilig waren und schliesslich diese Rachitis zum Vorschein gebracht haben. Ich halte gerade eine unzweckmässige Ernährung für ein so bedeutendes Moment in Bezug auf die Hervorbringung der Rachitis, dass ich auch die äusseren Lebensverhältnisse erst in die zweite Reihe schieben würde. Es ist

mir in Stettin sehr Auffälliges passirt. Ich hatte in früheren Jahren grosse Mengen hochgradiger Rachitis in meinem Ambulatorium, und seit Jahren, seitdem wir allmählich durchgesetzt haben, dass die Mütter ihre Kinder auf zweckmässige Weise ernähren, ist, trotzdem sich die Lebensverhältnisse der Leute nicht wesentlich aufgebessert haben, sowohl die Zahl, als der Grad der Rachitis ganz bedeutend geringer geworden, so dass ich nicht im Stande gewesen bin, im verflossenen Jahre Untersuchungen in Bezug auf die Wirkung des Phosphors zu machen, was wünschenswerth gewesen sein würde.

Herr Heubner.

Meine Herren! Ich möchte mich im Grossen und Ganzen den Auseinandersetzungen des Herrn Collegen Steffen anschliessen, möchte aber schon vorweg unsern Collegen Kassowitz doch auch bis zu einem gewissen Grade in Schutz nehmen (Heiterkeit). Wenngleich er sich wahrscheinlich selbst vertheidigen wird, möchte ich doch vorweg sagen, dass ich wenigstens nicht auf dem Standpunkt der beiden Herren stehe, die von Herrn Kassowitz annehmen, dass er die Rachitis nur als eine Knochenaffection ansieht, sondern ganz im Gegentheil habe ich aus persönlichen Unterredungen mit Herrn Kassowitz und auch aus dem gestrigen Vortrage entnommen, dass auch er durchaus die Rachitis als Allgemein-Erkrankung ansieht, und es ist wichtig und nothwendig, dass von uns Allen dies auch hier einmal wieder in der Versammlung erklärt wird. Ich möchte deswegen den einen Satz des Herrn Collegen Drechsel, soweit ich wenigstens verstanden habe, allerdings modificirt wissen. So viel ich gehört habe, hat er gesagt: die Rachitis besteht in einer Knochenaffection. Ich würde es nicht gern sehen, dass die Knochenaffection in diese Definition aufgenommen wird, sondern möchte die Rachitis allein als eine Allgemein-Erkrankung definirt wissen. Gerade die Darlegungen Drechsel's haben ja in sehr hübscher Weise darauf hingewiesen — auch Cantani hat denselben Gedanken ausgesprochen —, dass eben nicht blos die Knochen unter dieser Kalkarmuth leiden, sondern alle Gewebe; dass alle Gewebe dieses bestimmte Salz oder vielleicht auch noch andere Salze, deren Mangel beim Knochen schädlich wirkt, brauchen und in Folge dessen nothwendiger Weise auch alle anderen Gewebe in einen anderen Zustand verfallen müssen: Quellung der Zellen u. s. w. Ich weiss nicht, wahrscheinlich wird sich die Debatte soweit ausdehnen, dass ich nicht noch zu meinem Vortrag gelange. Ich würde in demselben gerade auf Grund der klinischen Bilder versucht haben zu zeigen, dass, wie Herr Drechsel von den Knochen gesagt hat, wir auch in den anderen Geweben ganz entschieden Thatsachen vor uns haben, die auf's Deutlichste darauf hinweisen, dass wenigstens im Verlaufe schwerer Rachitisfälle alle Gewebe mehr oder weniger thatsächlich leiden. Nun aber scheint mir dasjenige, was auch den anderen Collegen nicht recht annehmbar erscheint, darauf zu beruhen, dass Herr Kassowitz gewissermassen mit einer Linse seine ganze Aufmerksamkeit auf die Knochenaffectionen concentrirt hat, mit

vollem Recht insofern, als eine exacte Untersuchung der Veränderungen, die bei Rachitis vorkommen, allein im Knochengewebe möglich ist. Dabei muss aber hervorgehoben werden, dass nicht ausgeschlossen ist, dass wir auch an anderen Geweben, z. B. an den Lungen durch sorgfältige Vergleiche oder mit besseren Untersuchungsmethoden vielleicht doch noch einmal dazu gelangen, eine reichere Vascularisation, eine abnorme Sprossenbildung nachzuweisen, vielleicht auch im Gehirn Veränderungen vorfinden, welche wir später einmal ganz direct auf ähnliche Schädlichkeiten, auf Giftwirkungen zurück zu beziehen haben. Bis jetzt ist nach meiner Ueberzeugung das klinische Bild bereits in der Weise ganz entschieden beweisend, dass wir es auch im Nervensystem und Respirationstractus mit ganz directen Schädlichkeiten zu thun haben, ebenso wie beim Knochen. Dass wir aber diese nicht so direct finden können, liegt ganz einfach an dem Zufall, dass kein Mensch bis jetzt das Wachsthum der Lungen und des Gehirns in derselben Weise zu verfolgen vermocht hat, wie das am Knochen möglich ist. Nehmen wir den Fall, wir könnten am Gehirn Monat für Monat am Fötus, bis ins dritte oder vierte Lebensjahr hinein ebenso wie die Knorpel-Knochengrenze vielleicht auch die Neuroglia-Nervengrenze nachweisen, so würden wir jetzt vielleicht schon im Stande sein, dort im Wachsthum Veränderungen nachzuweisen. Wir dürfen noch nicht auf die Therapie eingehen, ich glaube aber, Herr Steffen hat vorhin schon darauf hingedeutet, dass wir noch nicht sagen dürfen, weil ein System heilt, heilt die ganze Krankheit. In dieser Beziehung bin ich nicht gleicher Meinung, sondern glaube allerdings, dass der Phosphor, wenn wir in ihm ein Mittel besitzen, die Knochenerkrankungen zu heilen, ebenso specifisch wie auf die Knochen, auch auf das Gehirn und die Lungen wirkt.

Herr Lorey (Frankfurt a. M.).

Gestatten Sie, meine Herren, auch mir einige wenige Worte. Bei uns in Frankfurt, welches sehr zahlreiches Material für die Rachitis stellt, habe ich die vollkommene Ueberzeugung gewonnen, dass Ernährungsstörungen im ersten Kindesalter bei weitem die häufigste Ursache sind. Respirationsschädlichkeiten, schlechte Wohnung und dergl. wirken viel weniger ein. Werden Kinder der untersten Volksclassen an der Mutterbrust gestillt, so werden sie nicht rachitisch, sondern die Krankheit tritt erst auf, wenn sie vielleicht im sechsten oder siebenten Monat entwöhnt werden und dann unpassende Nahrung bekommen. Das sehen wir bei Kindern aller und selbst der besten Stände. Hauptsächlich möchte ich auf eine Sache von Einfluss aufmerksam machen, auf das zu Viel in der Nahrung. Es ist die Sucht vorhanden, die Kinder möglichst mit kräftigen Reizmitteln, Wein, Fleisch zu füttern zu einer Zeit, wo eine solche Nahrung absolut noch nicht vertragen werden kann, und bei diesen Kindern beobachten wir besonders das Auftreten der Rachitis. Sie sind dick und scheinbar gut genährt, aber blass, aufgetrieben, haben blasse Schleimhäute, lassen eine gewisse Mattigkeit erkennen, und besonders beobachten wir reichliches Schwitzen

am Kopfe. Wenn man genau zufühlt, wird man auch die leichten Knochenauftreibungen daran erkennen. Entziehen wir diesen Kindern die reizende Nahrung und setzen wir sie auf einfache Kost zurück, so sehen wir die Erscheinungen schwinden. Also nicht nur das zu Wenig, sondern auch das zu Viel ist gewiss eine sehr häufige Ursache der Rachitis, und fast möchte ich sagen: die einzige Ursache.

Vorsitzender Herr Bohn.

Ich habe mich selbst noch zu einer kurzen Bemerkung notirt. Ich möchte nicht missverstanden werden, ich habe sehr wohl durch die Auseinandersetzungen des Herrn Dr. Kassowitz gestern durchklingen gehört, dass doch der Allgemeinzustand eine gewisse Rolle bei der Rachitis spielt, aber er hat die locale Entzündung gar zu intensiv in den Vordergrund gedrängt und uns beweisen wollen, dass es diese Entzündung ist, welche die Kalkablagerung verhindert, denn er hat gesagt, die Unterbindung oder Durchschneidung der Nerven, diese beiden Momente, durch die er eine Entzündung in den Knochen einer Extremität hervorrief, genügten, um die Knochen auch kalkärmer, leichter zu machen. Dadurch ist der entzündliche Standpunkt so entschieden hervor- und die allgemeine Depravation bei der Rachitis so zurückgeschoben, dass ich es für meine Pflicht hielt, die richtige Stellung dieser beiden Momente zu accentuiren, und da ich es liebe, in solchen Fällen lieber etwas krasser vorzugehen, um die gegentheilige Meinung auch eben so bestimmt herauszuforden, so stellte ich die Alternative: ist Rachitis Entzündung oder Allgemein-Erkrankung? Ich glaube, wir gehen richtiger von der letzteren aus. Worin wir die Ursachen der allgemeinen Erkrankung zu suchen haben, darüber werden wir sofort discutiren, wenn wir auf die ätiologischen Momente kommen; vorläufig ist das gleichgültig. Da wir nun aber erfahrungsgemäss wissen, dass durch zwei giftige Substanzen, durch Phosphor und Arsen, wenn sie längere Zeit in der Blutbahn circuliren, rachitische Veränderungen hervorgerufen werden können, so sind wir eigentlich dahin geführt, anzunehmen, dass durch die allgemeinen hygienischen Schädlichkeiten, welche Rachitis zu erzeugen im Stande sind, inmitten des Darmcanals oder im Blute gewisse Schädlichkeiten chemischer Art gebildet werden, die in ähnlicher Weise auf die Appositionsstellen des Knochenwachsthums wirken, wie Phosphor und Arsen. Das wäre das Glied, was, wie ich mir denke, zwischen schlechter hygienischer Pflege der Kinder und der Rachitis sich befindet. Es wird eben durch die fehlerhafte Ernährung, durch respiratorische Schädlichkeiten eine giftige Substanz im Körper gebildet, die nun in ähnlicher Weise auf jene bekannten Stellen am Knochen einwirkt, wie das vom Phosphor und theilweise auch vom Arsen bewiesen worden ist. Ich möchte also Herrn Kassowitz nicht zu einer meiner Meinung nach unnöthigen Replik herausfordern. Ich behaupte nicht, dass er reiner Entzündungsanhänger ist, aber ich sähe es gern, wenn er an die Spitze die Ernährungsstörung stellte und erst in die zweite Reihe seine Entzündung und deren Consequenzen.

Herr Pott (Halle a. S.).

Ich wollte eine kurze Bemerkung machen, die insbesondere für die allgemeinen Veränderungen bei Rachitis von Wichtigkeit ist. Ich habe die Blutkörperchen rachitischer Kinder zählen lassen und theilweise selber gezählt und bin zu dem Resultat gekommen, dass, je hochgradiger die rachitischen Erscheinungen hervortreten, um so mehr die Anzahl der weissen Blutkörperchen vermehrt ist. In einem Falle betrug die Anzahl derselben 32000 gegen 8—10000 in der gleichen Blutmenge eines gesunden Kindes. Natürlich sind die Untersuchungen noch lange nicht abgeschlossen, und ich nehme Veranlassung auch andere Herren zu bitten, solche Untersuchungen anzustellen. Ich glaube aber mit Sicherheit sagen zu können, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen sich steigert mit der Schwere des Falles. Ob dies blos auf dem anämischen Zustande beruht, oder specifisch der Rachitis angehört, kann ich vorläufig noch nicht sagen, denn bei anderen Erkrankungen treten natürlich solche Vermehrungen in gleicher Weise ein, aber gerade eine hochgradige Vermehrung scheint charakteristisch für die Rachitis zu sein.

Herr Biedert (Hagenau).

Ich möchte mir, ehe der Herr Referent spricht, noch eine kurze Bemerkung erlauben. Ich glaube, wir werden im Allgemeinen den Eindruck gewonnen haben, dass die Ansichten über die Pathogenese der Rachitis mehr auseinandergehen, als wir ursprünglich dachten, und dass wir heute weiter vor einer Entscheidung der Frage stehen, als wir vielleicht bei Etablirung dieser Discussion vorausgesehen haben. Aber ich glaube, wenn man die Ansichten, so weit sie aufgetreten sind, in einem Punkte richtig betrachtet, so kommen wir doch zu einem Resultat, das für die Zukunft sehr nützlich sein kann. Es wird von keiner Seite bestritten, dass entzündliche Veränderungen im Knochen eine wesentliche Rolle bei der Rachitis spielen, und es handelt sich nur darum, zu entscheiden, welches die Rolle der entzündlichen Veränderung ist. Herr Dr. Kassowitz behauptet: die entzündlichen Veränderungen sind Schuld, dass der Knochen an Kalk verarmt, und die anderen Herren behaupten: der ungenügende Zutritt des Kalks zu dem Knochengewebe ist Ursache des rachitischen Processes, also der entzündlichen Veränderungen im Knochen selbst. Die Fragestellung wird demnach in Zukunft die sein: Ist die Entzündung im Knochen bedingt durch primäre Verarmung an Kalk, oder ist die Kalkverarmung des Knochens bedingt durch entzündliche Störungen? Wer das letzte behaupten will, hat dann nachzuweisen, woher die entzündliche Störung im Knochen kommt, und wer der andern Ansicht ist, hat nachzuweisen, woher die Kalkverarmung kommt und dass sie in der That diese sämmtlichen entzündlichen Störungen im Knochen verursacht. Vielleicht wird Herr Kassowitz diese Fragestellung in seinem Schlussworte berücksichtigen.

Herr Heubner.

Nur noch ein kurzes Wort zu dem, was Herr Dr. Biedert eben gesagt hat. Ich glaube nicht, dass die Lösung der Frage in dieser

einfachen Alternative zu suchen ist. Nach der Ansicht des Herrn Kassowitz liegt die primäre Schädlichkeit vielleicht im Blut; möglicher Weise wäre das primäre aber doch wirklich die Kalkarmuth. Diese primäre Schädlichkeit macht nach Kassowitz die Schädlichkeiten an den Gefässen und diese wieder führen als Nummer 2 direct die Kalkarmuth in den Knochen herbei. Dies ist als Localprocess aufzufassen. Dem gegenüber ist von einer allgemeinen Kalkarmuth und einer allgemeinen rachitischen Schädlichkeit die Rede gewesen; so könnte die Sache auch liegen. Nun möchte ich gegenüber den Herren Steffen und Lorey noch eines hervorheben: diese allgemeine Schädlichkeit muss ja schliesslich allerdings durch eine Ernährungsstörung bedingt sein, aber diese darf meiner Ansicht nach nicht so aufgefasst werden, als ob da jedes Mal das Nahrungsmittel schlechter sein müsse, sondern wir wollen immer daran denken, dass, wenn der resorbirende Darmcanal krank ist, die Milch, wenn sie auch von einer ganz gesunden Amme herrührt, doch eben nicht resorbirt wird. Es muss doch zugegeben werden, dass die Rachitis sich in ganz exquisiter Weise zuweilen im Verlauf von acuten Krankheiten entwickelt, wo die kurze Zeit von acht Tagen hinreicht, um entschiedene Rachitis hervorzurufen. Es würde also meiner Ansicht nach wieder eine zu enge Auffassung des ätiologischen Momentes der Rachitis sein, wenn wir immer nur das Mehl u. s. w. in der Nahrung beschuldigen wollten.

Herr Steffen.

Es ist etwas ganz Natürliches, dass, wenn der Darmcanal nicht im Stande ist, die Nahrungsmittel vollständig aufzunehmen und zu assimiliren, der Körper und seine Gewebe Schaden nehmen. Wenn also eine gewisse Disposition zur Rachitis da ist, so wird, sobald überhaupt der Darmcanal krank und nicht im Stande ist, das Genügende zu leisten, die Rachitis sich entwickeln; sobald aber ein gesunder Darmcanal nichts Zweckmässiges bekommt, steht die Geschichte ziemlich gleich.

Herr Drechsel.

Ich möchte noch auf einen Punkt hinweisen, der mir aus den von mir angestellten Untersuchungen hervorzugehen scheint, dass nämlich derselbe Krankheitsprocess durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Vorläufig wenigstens können wir doch die mangelnde Kalkzufuhr und die Wirkung des Phosphors schwerlich auf eine Linie stellen. Wenn wir das wollten, müssten wir annehmen, dass die primäre Wirkung grösserer Phosphordosen, welche nachgewiesenermassen Rachitis hervorruft, sich auf den Darm erstreckte oder überhaupt eine Verdauungsstörung hervorbrächte, welche ihrerseits wieder die Resorption der Kalksalze verhinderte. Sobald wir aber das nicht wollen, müssen wir möglichst offen halten, dass durch verschiedene Ursachen derselbe Krankheitsprocess hervorgerufen wird.

Herr Lorey.

Ich möchte nur die kurze Frage an Herrn Dr. Kassowitz richten, ob er Thiere, die er durch Phosphor rachitisch gemacht hatte, durch minimale Phosphordosen schon geheilt hat?

Herr Kassowitz.

Nein, ich habe überhaupt nicht die Thiere durch Phosphor rachitisch gemacht, sondern einen Entzündungsprocess an denjenigen Stellen, wo Rachitis entsteht, hervorgerufen; Verkrümmungen aber habe ich durch Phosphor nicht hervorgerufen. Ich will also die Wirkung höherer Phosphorgaben gar nicht mit der Rachitis identificirt wissen.

Herr Steffen.

Ich möchte den Ausführungen des Herrn Prof. Heubner noch einige Worte hinzufügen. Haben Kinder schwere Krankheiten durchgemacht, liegt die Ernährung darnieder, ist der Darmcanal mit in Affection gezogen, und die Kinder werden dann rachitisch, trotzdem man ihnen die beste Nahrung giebt — glauben Sie, dass das lediglich die Folge der Erkrankung des Darmcanals ist? Ich erinnere daran, dass Mengen von Kindern, die recht schwere Krankheiten durchgemacht haben, unter diesen Verhältnissen gar nicht daran denken, rachitisch zu werden. Ich möchte daher ins Auge gefasst wissen, dass solche Kinder, deren Kräfte durch irgend eine Krankheit so herabgesetzt sind, dass auch die beste Nahrung nicht verdaut wird, nie rachitisch werden, wenn nicht eine bestimmte Disposition dazu bereits vorhanden ist.

Herr Heubner.

Mir scheint die Sache in Beziehung auf die Disposition doch nicht ganz klar zu liegen. Ich möchte die Aufmerksamkeit wenigstens auf den Gedanken richten, dass zu der Rachitis im Knochensystem doch eine gewisse Energie des Organismus gehört. Man sagt gewöhnlich: jede Atrophie führt zur Rachitis, allein es kommen atrophische Kinder vor, die nicht rachitisch werden. Man sieht, dass Kinder, die unter constant schlechter Ernährung und constanter Gewichtsabnahme leiden, ohne überhaupt jemals zuzunehmen, nicht rachitisch werden. So lange dagegen ein Kind überhaupt bei schlechter Nahrung noch zunimmt, wird es rachitisch, d. h. auch der Wucherungsprocess der Knochen verlangt noch eine gewisse gesteigerte Ernährung, mit einem Wort, eine gewisse Energie, die ganz atrophische Kinder nicht mehr haben. Das ist allerdings ein Gedanke, der durchaus noch nicht als bewiesen hingestellt werden kann, der mir aber doch der Beachtung werth erscheint. Der Umstand, dass, wie Herr Dr. Steffen vorhin ausführte, bei sehr schweren Krankheiten, bei schweren Verdauungsstörungen unter Umständen keine Rachitis entsteht, würde sich darnach in der Weise erklären lassen, dass in solchen Fällen die gesammten Kräfte des Organismus zu tief darniederliegen, als dass es zu diesem Knochenwucherungs-Process kommen kann.

Herr Biedert.

Ich kann zunächst Herrn Heubner aus eigner Erfahrung bestätigen, dass die ganz atrophischen Kinder sehr häufig nicht rachitisch sind, und ich will in Bezug auf die von Herrn Prof. Drechsel angeführten Versuche von Wiet und Weiske hervorheben, dass diese Versuche den Fehler hatten, dass die dazu benutzten Hunde ganz atrophisch geworden waren und in Folge dessen nicht rachitisch wurden. Die ganz atrophischen Kinder würden sich dann genau so verhalten wie diese Hunde, und zum Theil noch von ihrem eigenen Kalk zehren, wobei ich nicht in Abrede stellen will, dass der Energiemangel nicht so gross sein kann, denn diese ganz atrophischen Kinder haben doch sonst noch genügende Energie, um eine andere Entzündung, z. B. Hydrocephalie zu acquiriren.

Vorsitzender Herr Bohn.

Ich freue mich, dass sich die Discussion auf das Verhältniss der Rachitis zur Atrophie gelenkt hat. Es ist richtig, und darin sind wir wohl einig: wirklich atrophische Kinder sind nicht rachitisch; sie haben feste Schädelknochen das ganze erste Lebensjahr hindurch, oder so lange sie überhaupt leben. Ich möchte nur den Ausdruck „Energie", den Herr College Heubner angewandt hat, etwas anders definiren. Ich habe mir die Sache so vorgestellt: es entsteht Atrophie, wenn ein Kind absolut zu wenig Nahrung bekommt. Das Kind geht in diesem Falle allmählich an Inanition zu Grunde. Wenn es aber nur von gewissen Nahrungsmitteln zu wenig erhält, dagegen von anderen, unzweckmässigen Nahrungsmitteln immer ein Plus, was hinreicht, um die Inanition zu verhindern, wie z. B. Kohlehydrate, so kann das Kind rachitisch werden. Dann ist es vor dem Hungertode gesichert, dagegen nicht vor krankhaften Störungen.

Herr Heubner.

Ich glaube, dass sich diese Frage in der Zukunft theilweise durch fortlaufende Wägungen entscheiden liesse. Man würde einfach eine Reihe von Kindern jede Woche wiegen und untersuchen müssen, ob sie in der Zeit, wo sie constant an Gewicht abnehmen, rachitisch werden oder nicht.

Herr Kassowitz.

Ich möchte doch dagegen Einsprache erheben, dass wir Alle darüber einig sind, dass atrophische Kinder nicht rachitisch werden. Ich bin ganz damit einverstanden und meine Beobachtungen haben das in vielen Fällen gelehrt, — in meinem Vortrage habe ich, wie ich glaube, leider vergessen, es anzuführen —, dass ganz elend genährte Kinder, also sagen wir direct atrophische Kinder, keine Spur von Rachitis aufweisen, aber andererseits kann ich mit voller Bestimmtheit und mit grossen Zahlen mittheilen, dass ich ganz elend genährte bis zum Ske-

lett abgemagerte Kinder, die elendesten die man sich denken kann, mit ausgesprochener Rachitis gesehen habe, speciell mit hochgradiger Craniotales.

Vorsitzender Herr Bohn.

Meine Herren! Die Sache ist vollständig richtig. Einmal ist die Atrophie auf die absolute Unzulänglichkeit an Nahrung zurückzuführen, und ein anderes Mal ist die Rachitis die Ursache derselben, die Atrophie ist dann erst Folgezustand. Ein vorher gut gediehenes Kind wird allmählich rachitisch. Es findet keine Behandlung statt; nun fängt das Kind an abzuzehren, es wird immer magerer, und ist schliesslich ein atrophisches Kind mit dicken Epiphysen geworden. In diesem Falle werden Sie doch sagen, die Atrophie ist Folge der Rachitis.

Herr Kassowitz.

In diesem Falle allerdings. Wie aber, wenn umgekehrt das Kind von vornherein in sehr elenden Verhältnissen lebt, überhaupt gar nicht florirt, wenn es ohne Amme halb verhungert ist, überhaupt nie einen guten Ernährungszustand dargeboten hat, und trotzdem exquisit rachitisch ist? Und solche Fälle habe ich wiederholt beobachtet, wo die Atrophie nicht die Entwicklung der Rachitis hemmt. Diese Hypothese ist hier überhaupt zum ersten Male aufgestellt worden und ich möchte bitten, dieselbe vor der Hand in suspenso zu lassen. Ich möchte sie direct negiren. Ich sage, dass die höchstgradige Atrophie die Entwicklung der Rachitis nicht hemmt.

Vorsitzender Herr Bohn.

Wir vereinigen uns vielleicht auf der Stelle, wenn wir anstatt Atrophie Dystrophie sagen. Es ist nicht ein atrophisches Kind, das Sie schildern, sondern ein Kind, welches nur nicht gedeiht, abmagert, elend, und dazu rachitisch ist, aber wir haben nicht das Recht, ein solches Kind im gewöhnlichen Sinne atrophisch zu nennen.

Herr Heubner.

Herrn Dr. Kassowitz halte ich ganz einfach entgegen, dass ich meine Hypothese nicht eher fallen lasse, als bis fortlaufende Wägungen gemacht sind. Wenn er sagt, er habe ganz atrophische Kinder mit hochgradiger Rachitis gesehen, so ist das ja gar nicht zu leugnen, aber die Frage ist, ob ein Kind schwerer geworden ist oder abgenommen hat in der Zeit, wo die Rachitis noch nicht eingewirkt hat. Dann kann es nachher elend werden, so viel es will. Das beweist gar nichts gegen meine Hypothese.

Herr Steffen.

Ich glaube nicht, dass man nur solche Kinder als atrophisch ansehen darf, die einem ausserordentlich abgemagert entgegengebracht werden. Es sind eine Menge rachitischer Kinder atrophisch, die dick

und fett und aufgequollen sind. Wenn aber irgend ein Durchfall kommt, der ihnen das Fett nimmt, so sieht man, dass sie ganz und gar atrophisch sind und dass man sich getäuscht hat, wenn man solche Kinder für leidlich genährt gehalten hat.

Herr Kassowitz (Schlusswort).

Meine Herren! Ich werde mich bemühen, auf die wichtigsten Punkte, die hier erörtert worden sind, möglichst einzugehen. Vor Allem glaube ich, dass es wirklich, wie unser geehrter College Biedert gesagt hat, von grösster Wichtigkeit ist, die Frage genau zu präcisiren, und er hat dies auch in vollständig richtiger Weise gethan, indem er die Hauptfrage dahin stellte, ob die Kalkarmuth der rachitischen Knochen die Folge des localen, anatomisch nachweisbaren Processes, oder — wenn Sie mir schon gestatten wollen, denselben Entzündungsprocess zu nennen — des Entzündungsprocesses ist, oder ob diese Kalkarmuth durch allgemeine Störungen hervorgerufen wird, welche eine Kalkarmuth des allgemeinen Stoffwechsels bedingen. Diese Alternative habe ich auch in meinem Vortrage gestellt. Ich will aber zunächst auf die allgemeinere Frage eingehen, welche hier gestellt worden ist und dahin geht: Ist die Rachitis eine allgemeine Krankheit oder eine Krankheit der Knochen? Diese Frage, m. H., habe ich eigentlich auch schon in meinem Vortrage beantwortet, und es trifft mich, glaube ich, der Vorwurf nicht ganz mit Recht, wenn gesagt worden ist, dass ich die Rachitis in dem Localprocess erschöpft zu sehen glaube. Das ist nicht so; aber, m. H., andererseits muss ich mich direct dagegen aussprechen, wenn man sagen will, dass die Knochenaffection nur ein Symptom ist, welches mit den anderen auf gleicher Stufe steht. Man würde dann sogar vielleicht darauf hinauskommen, dass man auch Kinder rachitisch nennen könnte, deren Knochen normal sind. Also, m. H., über diesen Punkt müssen wir uns ganz entschieden einigen. Wir dürfen doch nur solche Kinder rachitisch nennen, deren Knochen in der Weise verändert worden sind, wie das ja seit Jahrhunderten bekannt und in den letzten Jahren durch verschiedene histologische, speciell auch durch meine Untersuchungen genauer präcisirt worden ist. Eine andere Frage ist natürlich, wie diese Veränderungen zu Stande kommen; aber, m. H., wenn sie bei einem Kinde alles mit dem Mikroskop untersuchen und das Skelett normal finden, wenn der Schluss der Fontanellen normal vor sich geht, wenn andererseits die Epiphysen nicht aufgetrieben sind, wenn Sie bei der genauesten Untersuchung den normalen Ossificationsprocess vorfinden, so können sie ausserdem bei dem Kinde alle möglichen Störungen sehen, und doch wird es keinem von Ihnen einfallen, das Kind rachitisch zu nennen. Da wir also hoffentlich über diesen Punkt einig sind, so komme ich auf die Hauptfrage: Ist die rachitische Kalkarmuth eine Folge des höchst complicirten, anatomisch nachweisbaren Vorganges, wie ich die Ehre gehabt habe, ihn in der gestrigen Sitzung zu schildern, oder hängt diese Kalkarmuth theilweise oder allein, wie bisher meistens angenommen wurde, von der Kalkarmuth der all-

gemeinen Säfte des Kindes ab? Ich habe schon gestern mit der vollsten Entschiedenheit meine Meinung dahin ausgesprochen, dass die Kalkarmuth des rachitischen Knochens ausschliesslich abhängig ist von der anatomisch nachweisbaren Störung, und ich habe diese Behauptung, wie ich glaube, schon gestern ziemlich ausführlich motivirt. Ich füge noch hinzu, dass niemals, in keinem Falle, wo wir nach klinischer Untersuchung oder Betastung, oder bei mikroskopischer Betrachtung einen Knochen für rachitisch erklären müssen, wo wir am Knochen bereits Erweichungen oder Auftreibungen vorfinden, dass in keinem dieser Fälle der Entzündungsprocess fehlt. Er ist ganz adäquat den Erscheinungen, welche wir klinisch, oder durch Betasten oder Biegen der Knochen nachweisen können. Die Knochendiaphyse ist nicht biegsam, wenn nicht die exquisitesten und hochgradigsten Processe in derselben vorhanden sind, welche ich histologisch, wie ich glaube, ziemlich erschöpfend untersucht und in meiner ausführlichen Arbeit geschildert habe. Der Grund der Biegsamkeit einer solchen Diaphyse liegt in solchen Fällen nachweislich in einer Rarification des harten Knochengewebes. Das harte Knochengewebe ist bis auf ein Minimum geschwunden, und es sind an Stelle desselben kalklose Theile gebildet worden, entzündliche Periostosen, Auflagerungen von concentrischen Schichten rings um eine jede Diaphyse, und zwar von osteoidem Gewebe, welches keinen Kalk enthält. Es ist keine Rede davon, dass einfach ein rachitischer Knochen sich in der Weise verhält, dass der Kalk fehlt und alles Uebrige normal wäre. Das giebt es absolut nicht. Ein biegsamer Knochen ist entzündet und hat kolossal erweiterte und enorm vermehrte Blutgefässe; die verkalkten Partieen sind nachweisbar durch die bekannten Resorptionserscheinungen, die Einschmelzung der Havers'schen Lacunen geschwunden; in den Markräumen und besonders an der Oberfläche des Knochens sind entzündliche Bildungen entstanden, so wie wir sie bei echten traumatischen und septischen Entzündungen des Knochens vorfinden. Wenn Sie einen Oberschenkelknochen antreffen, kolossal aufgetrieben, mit Periostosen bedeckt, im Inneren eingeschmolzen, und wenn Sie nun bei der chemischen Untersuchung die allergrösste Kalkarmuth finden, wird es Ihnen dann einfallen, noch ausser diesem Entzündungsprocess an eine allgemeine Kalkarmuth zu denken? Doch wohl nicht, weil Sie das nur an einem einzigen Knochen vorfinden. Nun, m. H., es steht durchaus nicht so, dass bei der Rachitis das ganze Skelett erkrankt ist. Das ist absolut nicht richtig. Im Gegentheil, gerade bei den mittelschweren Fällen finden Sie nur einzelne Knochen mit entschiedenen und auffälligen Erkrankungen. Das vordere Rippenende ist nicht nur aufgetrieben, sondern auch in hohem Grade biegsam, und untersuchen Sie das hintere Rippenende desselben Knochens, so finden Sie ein absolut normales Verhalten. Nun, m. H., wächst allerdings das hintere Rippenende schwächer, als das vordere, aber es wächst ja doch. In dem Zeitraum, wo sich vorne ein Stück apponirt, apponirt sich allerdings hinten nur ein Drittel oder noch weniger, aber wenn es sich um eine allgemeine Kalkarmuth handelte, so dürfte ja das hintere Ende auch nicht verkalkt sein, wir müssten es doch abnorm finden. Das ist aber ganz und gar

nicht der Fall, sondern das hintere Rippenende ist bei Kindern mit mittelschwerer Rachitis häufig vollständig normal. Dasselbe gilt auch von anderen Theilen des Skeletts, auch von den Schädelknochen, wo die besonders energisch wachsenden Nathränder aus den Gründen, die ich gestern auseinander gesetzt habe, besonders leicht erkranken, aber die anderen Ränder apponiren ja auch und sind doch manchmal vollständig hart; sie lagern die Kalksalze ab, weil sie nicht entzündet sind.

Gerade für diesen Punkt ist es wichtig, auf die Frage der Thierexperimente einzugehen. Nun, m. H., diese Experimente mit der Verabreichung völlig kalkloser Nahrung sind ja natürlich von dem grössten Interesse; aber, m. H., Sie haben schon heute aus dem sehr instructiven Vortrage des Herrn Prof. Drechsel entnommen, dass die Resultate durchaus nicht gleichmässig waren. Einzelne Beobachter oder Experimentatoren haben bei völlig kalkloser Nahrung keine Rachitis, keine Osteomalacie gefunden. Ueberhaupt herrscht in dieser Beziehung eine gewisse Verwirrung; es wird die Osteomalacie vielfach unrechtmässiger Weise mit der Rachitis zusammengeworfen. Wenn wir ein ausgewachsenes Thier mit kalkarmer Nahrung füttern, so handelt es sich um etwas von der Rachitis vollständig verschiedenes. Ein solches Thier kann nicht rachitisch werden; es apponirt gar keine neuen Theile, folglich kann ihm dafür der Kalk nicht fehlen. Solche Thiere sind hin und wieder knochenbrüchig geworden, d. h. sie bekamen Osteomalacie. Das ist ein ausgesprochener Entzündungsprocess der Knochen, wobei im ersten Stadium die Blutgefässe enorm erweitert sind. Wenn sich da in Folge der Entzündung neuer Knochen apponirt, so ist er kalklos, wie überall, wo ausgedehnte Blutgfeässe vorhanden sind; das ist aber etwas ganz anderes, wie Rachitis. Bei wachsenden Thieren waren die Resultate ebenfalls nicht gleichmässig. Es ist Thatsache, dass man durch Kalkarmuth des Futters bei wachsenden Thieren Rachitis erzeugt hat, aber das stimmt vollständig mit meiner Theorie überein, ist eines der allerersten Momente für dieselbe. Gerade Voit war der erste, welcher nicht nur die Experimente machte und den Kalkgehalt bestimmte, sondern auch die Knochen histologisch untersuchte, und er sagt zu meinem grossen Vergnügen — denn ich selbst habe die Experimente nicht gemacht, weil ich sie nicht mehr für erforderlich halte —, er habe eine Hyperämie des Knochens und Knorpels und eine entzündliche Wucherung auf dem Periost gefunden, so wie bei der Rachitis. Das ist ja aber gar nicht das Experiment, welches wir erwartet hätten, wenn es für die Wichtigkeit und den Einfluss der kalkarmen Nahrung auf die Entstehung der Rachitis sprechen sollte. Dieses Experiment hätte in der Weise ausfallen müssen, dass die während der Verabreichung der kalkarmen Nahrung neugebildeten Knochentheile kalkarm geblieben wären; alles Uebrige hätte unverändert sein müssen, und es hätte sich keine Hyperämie entwickeln dürfen, dann wäre das Experiment beweisend für die bisherige Ansicht, dass die Kalkarmuth der Knochen eine Folge der Kalkarmuth der Ernährungssäfte ist. Das ist aber nicht der Fall. Dieses Experiment hat bewiesen, dass solche Thiere rachitisch werden, dass sie einen Entzündungsprocess an den Knochenenden bekommen.

Ohne Entzündungsprocess giebt es auch bei kalkarmer Nahrung keine Kalkarmuth. Jetzt fragt es sich hier: Hat diese Kalkarmuth den Entzündungsprocess hervorgerufen? Ich behaupte, dass die Thierexperimente, und speciell die von Voit, welche am vollständigsten sind, weil sie auch eine histologische Untersuchung der afficirten Knochen in sich begreifen, dass diese direct gegen die Theorie der Kalkarmuth als directer, unmittelbarer Ursache der Rachitis sprechen, weil sie gezeigt haben, dass auch beim Kalkexperiment, dem Kalkhunger, eine Kalkarmuth der Knochen nur in den Fällen und an denjenigen Stellen eintreten kann, wo sich der Entzündungsprocess etablirt hat. Ausserdem ist noch ein Umstand von der allergrössten Wichtigkeit, der bisher übersehen worden ist. Man hat immer gesagt, die Experimente sind ungleich ausgefallen, aber man hat übersehen, dass die positiven und negativen Resultate eine gewisse Ursache zu haben scheinen. Die positiven Resultate sind fast sämmtlich bei Hunden und bei Schweinen gewonnen worden, die negativen Resultate bei den anderen gewöhnlichen Experiment-Thieren, bei Mäusen, Ratten, Kaninchen und Katzen. Nun, m. H., die Hunde erkranken unglaublich häufig an der Rachitis. Ich möchte fast glauben, dass die Hunde mindestens so häufig Rachitis haben, wie die Kinder; die jungen Hunde sind fast alle rachitisch. Ferner wissen wir von den Thierärzten, dass die Schweine ausserordentlich gern rachitisch werden. Jetzt kommt die Frage der Disposition dazu, aber für die Kalkarmuth, den Kalkhunger, spricht das gar nicht; die wachsende Katze braucht gerade so gut die Kalksalze, wie der wachsende Hund. Und jetzt kommt eine noch schönere Geschichte. Herr Prof. Roloff ist einer der energischsten Vertreter der Theorie des Kalkhungers. Er behauptet, dass die Rachitis und die Osteomalacie durch Kalkarmuth des Futters entstehen. Es sind hier wieder zwei Dinge mit einander vereinigt, die gar nicht zusammen gehören. Es handelt sich beim erwachsenen Thiere gar nicht um eine Kalkarmuth der neu apponirten Theile, weil es nicht apponirt. Nun hat aber gerade Prof. Roloff in einer seiner Ausführungen in Virchow's Archiv die Thatsache mit vollster Ruhe mitgetheilt, dass in einer Gegend wegen Kalkarmuth des Futters die Rinder in kolossaler Häufigkeit und Schwere knochenlahm werden, dass dagegen die Schafe, welche dasselbe Futter haben, doch Jahre lang nicht erkranken. Ja, m. H., was machen wir damit? Die wachsenden Schafe brauchen doch genau so für ihre neu apponirten Theile die Kalksalze, wie die wachsenden Rinder. Wie wirkt denn da der Kalkhunger? Warum werden die neuen Theile bei den Schafen doch verkalkt und bei den Rindern nicht? Ich will Ihnen sagen, wie ich mir das denke. Die Rinder disponiren aus irgend welchen Gründen zu diesen Entzündungen mehr, als die Schafe. Die Kalkarmuth — jetzt, m. H., kommt das wichtigste, was ich in dieser Frage zu sagen habe — die Kalkarmuth der Nahrung ist natürlich eine grosse Schädlichkeit, eine Schädlichkeit, welche das Individuum in der allerfürchterlichsten Weise trifft; denn, m. H., Viele vergessen, dass nicht nur die Knochen Kalk brauchen. Der Kalk ist einer der wichtigsten Stoffe im thierischen Organismus; es giebt nach dem Ausspruche der bewährtesten Chemiker kein

Gewebe des thierischen Organismus, welches nicht regelmässig Kalk enthält und welches nicht zu seinem Aufbau den Kalk in der energischsten Weise verlangt. Nun denken Sie sich, ein Individuum soll wachsen, soll seinen Organismus erhalten mit einer Nahrung, die ihm eines der allerwichtigsten Bestandtheile vorenthält — ja, was wird da geschehen? Das Individuum wird krank werden, alle seine Gewebe werden krank werden und speciell die zur Knochenbildung sich vorbereitenden Theile, welche, wie ich ausgeführt habe, an den Appositionsstellen mit einer solchen Energie wachsen, wie es im ganzen übrigen Organismus gar niemals der Fall ist, werden schlecht gebaut sein, weil sie keinen Kalk haben. Aus diesem, und nur aus diesem Grunde zeigen gerade in diesen Fällen die Knochen an den Appositionsstellen am deutlichsten die schädlichen Wirkungen, die eigentlich den ganzen Organismus betreffen. Ich muss noch einmal auf die grosse Wichtigkeit dieses Punktes zurückkommen; man kann die Rachitis überhaupt nicht verstehen, wenn man sich nicht jedesmal vor Augen hält, dass die Knochen sich in diesem wichtigen Punkte vollständig anders verhalten, wie alle Gewebe des thierischen Organismus. Da liegt das punctum saliens der Rachitis. Die übrigen Gewebe wachsen ziemlich gleichmässig in allen ihren Theilen; jede Zelle vergrössert sich, dann theilen sie sich u. s. w., u. s. w., und dadurch wächst der Organismus. Dort brauchen also alle Theile gleichviel Kalk; beim Knochen ist das ganz anders. Der Knochen kann nicht in seiner ganzen Ausdehnung wachsen, seine erhärteten Theile sind unausdehnbar geworden, sie haben die Fähigkeit verloren, sich zu expandiren. Wenn also der Knochen wächst, so müssen sich an seiner Oberfläche die entsprechenden Massen neuen Gewebes bilden, welche dann verknöchern. In einer Epiphysenfuge eines Knochens geht so viel Wachsthum vor sich, wie in einer Masse eines weichen Gewebes, welche dem ganzen Knochen entsprechen würde; das Wachsthum ist auf das Zehn- und Zwanzigfache potenzirt. Wenn nun in Folge von kalkarmer Nahrung oder anderer Schädlichkeiten sich die Gewebe im ganzen Organismus schlecht entwickeln können, so wird allerdings der ganze Organismus afficirt werden und allgemeine Störungen darbieten, aber an dem Knochen sind die Störungen auf diesen beschränkten Raum concentrirt. Dieses neugebildete Gewebe, welches hier in grossen Massen auftritt, ist schlecht gebaut und erkrankt. Das ist eigentlich meine Theorie der Rachitis. Auf die Details kann ich natürlich hier nicht weiter eingehen.

Nun muss ich mich aber doch noch zu der Frage der Kalkarmuth auch bei den Kindern wenden, denn bisher habe ich eigentlich nur von den Thieren gesprochen. Ich habe schon meine Meinung dahin geäussert, dass die Kalkarmuth der Knochen ausschliesslich motivirt ist durch den localen Entzündungsprocess, denn wir sehen die Wirksamkeit der Kalkarmuth nur dann, wenn wir den Entzündungsprocess sehen und wir vermissen sie in dem letzteren Falle nie. Es fragt sich nun, kann überhaupt die Kalkarmuth der Nahrungsmittel bei den Kindern einen Grund abgeben zur Entwicklung der Rachitis? Ich kann das nicht leugnen, aber auch nicht bejahen. Aber eher möchte ich

doch sagen, dass diese Ansicht nicht motivirt ist, weil die Chemiker nachgewiesen haben, dass die Nahrungsmittel der Kinder, sowohl die Frauenmilch, als die Kuhmilch, als die gemischte Nahrung Kalksalze in solcher Menge enthalten, dass von einem Deficit des Kalkes für Knochen gar keine Rede sein kann. Das habe nicht ich gefunden, das haben die Chemiker gefunden, speciell Camerer, Förster u. A. Ausserdem bitte ich zu berücksichtigen, dass Kuhmilch fünfmal soviel Kalksalze enthält, als Frauenmilch. Nun wissen wir aber, dass Kinder, welche Kuhmilch bekommen, um vieles häufiger rachitisch werden, als die, welche an der Mutterbrust genährt werden. Nach dieser Theorie müsste man jedem rachitischen Kinde, das an der Mutterbrust genährt wird, Kuhmilch geben, was Sie natürlich nicht thun werden. Man wollte auch den rachitischen Kindern Hundemilch geben, weil sie 15mal soviel Kalksalze enthält, als Frauenmilch. Nun, m. H., das wäre ja sehr schön; aber hier ist doch noch etwas anderes zu berücksichtigen. Junge Hunde sind nämlich fast alle rachitisch, auch die an der Mutterbrust genährten. Das hat ein leider sehr wenig beachteter Aufsatz von einem ausgezeichneten Forscher dargethan. Der Aufsatz, auf den ich Sie alle, m. H., aufmerksam mache, heisst „die Rachitis bei Hunden" von Schütz und steht in Virchow's Archiv in einem Bande aus den sechziger Jahren. Dort hören wir nun, dass die Rachitis in manchen Hundefamilien erblich ist, ebenso wie auch Kinder bei der allerbesten Nahrung in den reichsten Häusern manchmal rachitisch werden. Wie hängt denn das zusammen? Warum soll ein Hündchen, welches 14mal soviel Kalk bekommt, wie ein Kind, so leicht rachitisch werden? Darüber werden wir also uns wohl bald einigen, dass die Ansicht, die Kalkarmuth der Nahrungsmittel sei eine directe Ursache der Rachitis, eine irrige ist. Wenn ein Kind wirklich kalkarme Nahrung bekommen würde, so würde es wahrscheinlich rachitisch werden, aber nicht deshalb, weil die apponirten Theile keinen Kalk zur Verfügung haben, sondern deshalb, weil eine kalkarme Nahrung überhaupt bei sämmtlichen Geweben, und speciell bei diesem in so grossen Mengen neugebildeten Gewebe den normalen Aufbau verhindert.

Nun, m. H., bis jetzt habe ich immer nur von der Kalkarmuth der Nahrung gesprochen; es könnte aber auch eine Kalkarmuth der Nahrungssäfte eintreten, wenn Kalksalze zwar in genügender Menge verabreicht, aber aus irgend einem Grunde nicht gehörig resorbirt werden. Das kann ich natürlich nicht direct widerlegen, weil ich nicht Chemiker bin. Ich glaube nur, dass die Theorien, welche in der letzten Zeit aufgestellt worden sind, z. B. die von Seemann, welche auch Herr Prof. Drechsel erwähnt hat, dass die Kalksalze deshalb nicht aufgenommen werden, weil zu wenig Chlor-Wasserstoff da ist, sich durchaus nicht halten lassen. Erstens einmal bedenken Sie nur, wie leicht wir die Rachitis dann curiren würden. Wir würden dem Kinde jeden Tag eine Mixtur von Salzsäure geben, wie wir sie so häufig bei Dyspepsien verschreiben, und damit müsste ja die Rachitis sofort geheilt werden. Das bleibt ausser Discussion, ebenso wie die anderen chemischen Theorien von Zandor, von M. Wagner u. s. w.

Ich möchte nun noch, m. H., auf die Frage eingehen, die ich gestern erörtert habe, auf die Häufigkeit, mit der die Rachitis schon vor der Geburt ihren Anfang nimmt. Ich bin sehr erfreut, in diesem Punkte mit den Erfahrungen des Collegen Dr. Unruh übereinzustimmen, welcher über ein grosses Material verfügt. Wie ich schon sagte, habe ich mich von dieser Thatsache in der Weise überzeugt, dass ich nahezu hundert Fälle von neugeborenen Kindern histologisch untersucht habe. Diese neugeborenen Kinder haben noch nie gegessen, haben extrauteria gar nicht oder nur einen Tag gelebt, von Kalkhunger, von mangelnder Resorption kann also gar nicht die Rede sein, und doch zeigen sie schon die deutlichsten Zeichen der Entzündung an den Appositionsstellen. In diesen Fällen muss eine grosse Vulnerabilität dieser speciellen Gewebe angenommen werden, welche aus irgend welchen Gründen in der Anlage des Kindes selbst, oder, wie auch im extrauterinen Leben, durch mangelhafte, aber nicht kalkarme Ernährung entstanden ist. Also, m. H., diese Thatsache, von der Sie sich ja so leicht überzeugen können, schlägt nach meiner Ansicht eigentlich alle diese Theorien. Es kann in diesem Falle weder von Verdauungsstörungen, noch von verminderter Salzsäure die Rede sein. Sodann bitte ich Sie wirklich, auch auf die sehr wichtige Thatsache Ihre Aufmerksamkeit zu lenken, dass die Rachitis in den Sommermonaten sich vermindert. Diese Thatsache ist so klar, dass sie nicht bestritten werden kann. Ich meine nun, dass im Sommer die respiratorischen Noxen grossentheils wegfallen, welche ich für sehr wichtig halte, aber Sie wissen ja, wie häufig im Sommer die Verdauungsstörungen der Kinder sind. Da müsste doch die Rachitis gerade im Sommer ihre Orgien feiern, und das ist nicht der Fall. Die Kinder haben Darmkatarrh, aber im Verlaufe des Sommers, des Herbstes und der ersten Wintermonate haben Sie die wenigsten schweren Fälle von Rachitis. Dasselbe gilt von den Tropen, und wir haben gar keinen Grund, anzunehmen, dass sich dort die Kalksalze in grösserer Menge vorfinden.

Was nun die Milchsäure-Experimente anlangt, so kommen sie, m. H., genau auf dasselbe hinaus. Aus Heitzmann's Experimenten geht das ganz klar hervor. Er erzählt, dass die Thiere vollständig miserabel geworden sind, dass sie alle möglichen Erkrankungen, Conjunctivitis u. s. w. gehabt haben. Was ist diesen Thieren geschehen? Sie sind in der fürchterlichsten Weise maltraitirt worden, sonst gar nichts! Man hat ihnen Massen von Milchsäure in den Magen geschüttet oder injicirt, und das mit kalkarmer Nahrung verbunden. Warum soll denn ein junger Hund nicht rachitisch werden, wenn man ihn so misshandelt? Nun noch ein Moment. Das ist nämlich der Erfolg der Kalktherapie und der Erfolg der Phosphortherapie. Bezüglich des Nutzens der Kalktherapie, glaube ich, werden wir so ziemlich einig sein, wenigstens habe ich in den Lehrbüchern und Schriften der bewährtesten Kinderärzte ziemlich einstimmig die Meinung gefunden, dass die Kalktherapie ganz nutzlos ist. Aus meiner Erfahrung kann ich das vollständig bestätigen. Ich gebe keine Kalksalze, m. H., aber es kommen zu mit Kinder, welche schon Monate lang Kalksalze genommen haben und

welche schwer rachitisch sind. Was nun die Phosphorwirkung anlangt, so kann ich mich vor der Hand auf meine Experimente berufen und kann sagen, dass unter Phosphorgebrauch schwer rachitische Knochen sich auffällig verändern, dass weiche Knochen in kurzer Zeit hart werden. Handelte es sich um Kalkhunger, so wäre das absolut unmöglich, weil die Kalksalze fehlen würden. Wenn ein kranker Knochen, der nicht nur für die neu apponirten Theile Kalk braucht, sondern auch für seinen ganzen Bestand, sich bisher nicht verkalkt hat, und nun die Kalksalze im Verlaufe einiger Wochen in genügender Menge im Organismus vorfindet, um hart zu werden, so kann von einem Kalkmangel bei Rachitis nicht die Rede sein. Ich glaube, dass ich nunmehr so ziemlich die wichtigsten Momente erschöpft habe und schliesse mein Referat.

Dritte Sitzung. Sonnabend, den 20. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Kassowitz.

Ueber das allgemeine klinische Bild der Rachitis.

Herr **Heubner** (Leipzig).

(Autorreferat.)

So rund und abgeschlossen das Krankheitsbild ist, welches ein in der vollen Blüthe der Rachitis stehendes Kind darbietet, so unsicher wird das Urtheil, wenn es den ersten Anfängen dieser Erkrankung nachgehen will. Denn langsam und unvermerkt entwickeln sich die später so charakteristischen Erscheinungen, und so erklärt es sich, dass noch heute die Autoren nicht darüber einverstanden sind, ob die Rachitis, resp. die rachitische Knochenerkrankung ein Vorläuferstadium habe oder nicht. — Hierbei wird gänzlich abgesehen von der sogenannten acuten Rachitis, — eine Bezeichnung, die, wenn sie auf gewisse Fälle besonders rascher Entwicklung der rachitischen Epiphysenschwellungen angewandt wird, keine innere Berechtigung hat, wenn sie aber acut entzündlichen Vorgängen an den Extremitätenknochen, die nur eine äussere Aehnlichkeit mit der Rachitis haben, zugelegt wird, gestrichen zu werden verdient. — Vergegenwärtigen wir uns aber das Bild der gewöhnlichen chronischen, aber vollentwickelten Rachitis, so lassen sich in Bezug auf die Frage ihrer ersten Anfänge verschiedene Fälle unterscheiden.

Ganz unklar bleibt man gewöhnlich da, wo die Eltern Hülfe für ihre Kleinen suchen, weil die letzteren Störungen in der Function der Extremitäten oder anderer Organe darbieten, weil sie nicht stehen oder gehen wollen, resp. das Gehen wieder verlernt haben, oder weil sie an eigenthümlichen Krampfformen zu leiden beginnen etc., ohne dass die Eltern sonst etwas Krankhaftes am Kinde bemerkt hatten. Denn ehe jene Functionsstörungen zum

Vorschein kamen, war die Rachitis längst entwickelt, das zeigen die objectiven Veränderungen, die man bei der ersten Untersuchung an solchen Kindern wahrnimmt.

Eine zweite Kategorie stellen die ebenfalls sehr häufigen Fälle dar, wo die rachitischen Veränderungen im Verlaufe oder im Anschlusse an anderweite Erkrankungen zur Beobachtung gelangen. Hier kommen vor Allem die chronischen Verdauungsstörungen in Betracht, die ja so häufig der Rachitis vorausgehen, und hier stellt sich der klinischen Analyse die Schwierigkeit oder vielmehr gewöhnlich die Unmöglichkeit entgegen, zu entscheiden, welche der unschwer zu erkennenden Allgemeinerscheinungen auf Rechnung der Darmerkrankung, welche auf diejenige der Rachitis zu setzen sind.

Aber auch im Verlaufe chronischer Respirationskatarrhe, im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, wie endlich neben chronischen infectiösen Processen, namentlich der Tuberculose, begegnen wir den charakteristischen Veränderungen des Knochensystems, die auf eine gleichzeitig vorhandene rachitische Ernährungsstörung zurückzuführen waren. Hören wir in solchem Falle, dass ein Kind z. B. von den Masern, von einer Lungenentzündung sich nicht wieder recht erholt habe, matt, mager geblieben sei, unruhige Nächte gehabt habe, und finden zwei, drei Monate später ausgebildete Rachitis, so bleibt es wieder zweifelhaft, ob die vorhergegangenen Erscheinungen mehr den Nachwehen der primären Erkrankung oder den Vorläufern der secundär entwickelten Rachitis zugehörig gewesen waren.

Aber es kommt doch noch eine dritte Kategorie von Fällen vor, wenn sie gleich seltener sind, wo starke Allgemeinerscheinungen wochenlang beobachtet werden, noch ehe die Knochenerkrankung deutlich ausgeprägt ist und ohne dass eine nachweisbare interne Localerkrankung vorhanden ist. Diese Erscheinungen bestehen besonders in anhaltender nächtlicher Unruhe und Schlaflosigkeit, für welche sich ein rechter Grund nicht nachweisen lassen will; in einer ungewöhnlich starken Neigung zu Schweissen, die besonders Nachts, aber auch am Tage auftreten, bald vorwiegend den Kopf befallen, bald allgemein sind, in einer immer zunehmenden Blutarmuth und manchmal auch Abmagerung, in einer, wie es scheint, unmotivirt verdriesslichen weinerlichen Stimmung und grosser psychischer Reizbarkeit, endlich in periodisch auftretenden Diarrhöen, die mit Schädlichkeiten der Nahrung nicht in so deutlichem Zusammenhang stehen, wie man es sonst bei Kindern zu

sehen gewohnt ist. Oppenheimer[1]), dem das zweifellose Verdienst gebührt, auf diese Anfangserscheinungen in einer sorgfältigen Analyse die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt zu haben, rechnet noch intermittirende Fieberanfälle hinzu. Obwohl ich nach meiner eigenen Erfahrung das thatsächliche Vorkommen solcher Fälle bestätigen kann, scheinen sie mir doch zu selten und noch zu wenig aufgeklärt zu sein, um aus ihnen eine Regel aufzustellen, oder gar so weittragende Schlüsse, wie der genannte Autor, zu ziehen. Nach wochenlangem Bestehen dieser Erscheinungen treten die Veränderungen am Knochensystem allmählich hervor.

In diesen Fällen nun hat man nach meiner Anschauung wirklich das Recht, von prodromalen Allgemeinerscheinungen der Rachitis zu sprechen, sofern allerdings die Diagnose der Krankheit auch hier erst mit dem deutlichen Knochenleiden sicher zu stellen ist. Doch bleiben diese Symptome allerdings nicht auf dem Werthe blosser Prodrome stehen, sondern entwickeln sich auch nach dem Beginn der Knochenanomalien weiter fort, und bilden wenigstens bei jedem vollentwickelten Falle von Rachitis in noch viel deutlicherer Ausprägung und höherer Intensität einen integrirenden Bestandtheil des rachitischen Krankheitsbildes. — Dann sind sie es oft, welche die Aufmerksamkeit überhaupt auf das Bestehen einer Allgemeinkrankheit, einer Constitutionsanomalie lenken zu einer Zeit, wo das Knochenleiden, wenn es auch schon besteht, doch noch nicht für Jedermann augenfällig ist, sondern gesucht werden muss. Die Orte, wo man um diese Zeit suchen muss, sind im Säuglingsalter (dem ja weitaus häufigsten Zeitraum des Krankheitsbeginnes) der Schädel, die Kiefer, die Vorderfläche des Thorax und etwa noch die untere Hälfte der Wirbelsäule. Je frühzeitiger sich im Verlaufe des Säuglingsalters die Rachitis entwickelt, um so mehr pflegt im Allgemeinen (eine Regel, die freilich durchaus nicht ohne Ausnahmen ist) der Schädel die ersten Zeichen der Knochenerweichung darzubieten, an jenen bekannten Stellen in der Nähe der beiden Fontanellen, wo die schon fest gewordene Vereinigung der den häutigen Partieen benachbarten Näthe wieder nachgiebiger werden, und speciell am Hinterhaupt längs der Lambdanath an den Knochentafeln des Hinterhaupts und der Scheitelbeine weiche Stellen erscheinen, die im weiteren Verlaufe über grosse Antheile der genannten platten Knochen sich ausbreiten und auch an anderen

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 30 p. 45 flg.

Stellen des Schläfen- und Stirnbeins auftreten können. Fast ausnahmslos sind es die jüngst verknöcherten Partieen, die zuerst wieder weich werden, während in der Gegend der ursprünglichen Knochenkerne jener andere die Rachitis kennzeichnende Vorgang, die hyperplastische Wucherung, hier des Periostes, auftritt und zu den abnormen Verwölbungen der Stirn-, der Scheitel-, auch wohl der Hinterhauptshöcker Veranlassung giebt. Ebensowohl wie diese anfangs auch weichen Hyperplasieen, muss ich nach meinen Erfahrungen das Weichwerden der Knochentafeln stets als ein pathologisches Zeichen, und zwar als ein Zeichen der Rachitis ansehen, und kann mich den Anschauungen von Ritter[1]) und Friedleben[2]), welche die letztere Erscheinung unter Umständen als einen physiologischen Vorgang betrachten, nicht anschliessen. Ein ebenfalls ziemlich häufiges Frühsymptom der rachitischen Knochenaffection ist die Missstaltung der Kiefer, auf die wir durch Fleischmanns[3]) sorgsame Untersuchungen aufmerksam geworden sind. Für die einfache, nicht durch Gypsabdrücke etc. unterstützte Betrachtung ist es namentlich der Unterkiefer, der durch seine im Allgemeinen im Wachsthum zurückgebliebene Form, durch die Abflachung seines Bogens, sowie die Einrollung des Alveolarfortsatzes ein charakteristisches Gepräge annimmt. Am Thorax macht sich in dieser Zeit noch nicht die allgemeine Difformität, sondern nur jene etwas stärker über die physiologische Breite schon hinausgehende Anschwellung der Ossificationspunkte der Rippen geltend, deren abnormes Vortreten zum grösseren Theil durch die rachitischen Wucherungsvorgänge, zum kleineren Theile durch die Weichheit der Knorpelknochengränze (Kassowitz) bedingt ist. — Endlich merkt man auch an der Haltung, welche das Kind beim Sitzen einnimmt, dass die Wirbelsäule nicht die normale Stellung besitzt, sondern namentlich die Lendenwirbel eine abnorme Krümmung nach hinten haben, freilich ohne hier mit Sicherheit bestimmen zu können, wie viel Antheil an diesem Fehler die mangelhafte Festigkeit der Wirbel, wie vielen die Schwäche der Muskulatur hat. — An den Extremitäten gewahrt man noch kaum eine Andeutung des Zwiewuchses.

Tritt in dieser Zeit keine Besserung der äussern Verhältnisse, der Wohnung und Ernährung, oder keine geeignete Behandlung des kranken Kindes ein, so vollzieht sich nun die weitere Ver-

1) Pathologie und Therapie der Rachitis Berlin 1863 p. 124flg.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. 1860 Bd. III, Heft II p. 76flg.

3) Klinik d Pädiatrik II. Wien 1879 p. 160flg.

schlimmerung des Zustandes, aber mit jener Allmählichkeit, die uns die Beobachtung des Werdens so schwer macht, bis auf einmal das Gewordene in seiner ganzen frappirenden Eigenthümlichkeit vor unseren Blicken steht. — Jetzt fällt das kleine Wesen auch dem blödesten Blicke sofort als ein krankes, ja unter Umständen schwerkrankes auf. Die allgemeinen Decken haben eine durchsichtige Blässe angenommen, die höchstens auf den Wangen und um die Augen noch von einem wechselnden zartrothen Colorit unterbrochen wird, oder auch hier in der gleichen Monotonie wie am übrigen Körper vorhanden ist, ohne aber — wie ich Oppenheimer[1]) gegenüber hervorheben möchte — an das Bild der Malariakachektischen zu gemahnen. Die Haut ist glatt, dünn, schlaff, als ob die elastischen Fasern der cutis ihren Tonus verloren hätten, das Unterhautzellgewebe ist des Fettes stark verlustig gegangen und lässt die Difformitäten der Knochen um so plastischer vortreten, als auch die gesammte Körpermuskulatur an Volumen sowohl wie an Festigkeit ganz bedeutend, an den Armen und Beinen oft bis zu scheinbar völligem Schwunde abgenommen hat. — Befinden sich also die Weichtheile in einem, so weit wir bis jetzt wissen, einfachen Schwunde ihres Wassers, ebenso wie ihres Fettes und Eiweisses — wie er aber bei manchen andern Krankheiten, z. B. der Tuberkulose, ebenso vorzukommen scheint, — so zeigt sich nun am Skelett das eigentlich Charakteristische. Wenn im Anfange einzelne Abschnitte einzelner Knochenpartieen mehr ihrer Consistenz als ihrer Form nach verändert waren, so zeigt sich jetzt eine Gestaltveränderung, welche beinahe das ganze Skelett umfasst. Der Kopf verliert die gleichförmige Rundung; während das nachgiebige Hinterhaupt sich abplattet, treten die Seitenwandhöcker und die der Stirne stärker hervor. Zwischen Hinter- und Vorderkopf bildet sich nicht selten eine leichte sattelförmige Vertiefung, die Stirne ist oder scheint abnorm hoch, dadurch gewinnt der obere Theil des Antlitzes mit den von den zarten fettarmen Lidern wenig bedeckten grossblickenden Augen das Uebergewicht gegen die an sich weniger entwickelte untere Partie, und nur für einen kleinen Theil der rachitischen Kinder möchte ich der Anschauung Baginskys[1]) beipflichten, dass dieselben einen gemeinen Gesichtsausdruck bekämen; im Gegentheil haben sie oft genug einen, wenn auch leiden-

1) l. c.
2) Prakt. Beitr. z. Kinderheilkunde. II. Heft. Tübingen 1882 p. 8.

den, doch eher idealen, man könnte sagen gedankenvollen Zug. Wirklich unschön gestaltet sich aber die Formation des Rumpfes und der Glieder. Am Thorax folgt die Missstaltung einer gewissen Regel, insofern namentlich alle wahren Rippen mit ihren knöchernen Enden gegen die geschwollenen Knorpelenden zu pleurawärts abgeknickt werden und so nach aussen vom sogenannten Rosenkranz beiderseits eine letzterem parallele Längsfurche am Thorax herabläuft, insofern sie sodann in ähnlicher Weise an dem Angulis costarum abgeknickt werden und die gesammte Seitenwand der Thorax zwischen Parasternal- und hinterer Axillarlinie eine Abflachung erfährt. Am Thoraxrande, wo die Kräfte der Athmungsmuskeln ihre Zugwirkung auf die weichen Rippen nicht ausüben, kommt der intraabdominale Druck und der Zwerchfellszug zur Geltung und rollt den untern Rand des Brustkastens nach aussen um. Ausserdem kommen aber durch Rippeninfractionen im Einzelfalle noch verschiedene zufällige Missstaltungen zu Stande. Die Wirbelsäule krümmt sich im Bogen nach hinten und oft auch seitwärts, der Thorax wird dadurch in seinem Längsdurchmesser verkürzt, und im Wachsthum zurückgeblieben, tritt er gegen den fast stets abnorm grossen Leib hässlich zurück. Das Becken plattet sich ab und die Darmbeinschaufeln schlagen nach aussen sich um. Die Extremitäten endlich bleiben im Wachsthum zurück, an den freiliegenden Knochenflächen markirt sich die unnatürliche periostale Verdickung, während, dem Zug der Muskeln und der Schwere nachgebend, Ober- und Unterschenkel sich krümmen, und die Epiphysenschwellungen namentlich des Radius des Femur und der Tibia den Extremitäten den unnatürlichen Habitus verdoppelter Gelenke verleihen. Auch hier werden die Verkrümmungen noch durch Infractionen, namentlich der unteren Enden der Tibia, bis ins Groteske gesteigert.

Das Wachsthum der Zähne endlich geräth entweder in. völlige Stockung, oder verfällt einer erheblichen Irregularität, so dass das normale Erscheinen derselben in regelmässig auf einander folgenden Gruppen sich gänzlich verwischt, — und wo der rachitische Process frühzeitig begonnen, da verräth die Textur der Zähne selbst noch lange nachher das überwundene Leiden.

Entsprechend dem Habitus sinken die Leistungen dieser kleinen, blassen, mageren, muskelschwachen und durch ihr Skelett nicht gestützten Wesen tief unter das normale Niveau — wenigstens die animalen und vegetativen, während der Intellect oft ganz im Missverhältniss dazu sich auffallend rasch entwickelt. Vor allem

sind die mit dem Gebrauch des Skeletts verbundenen Functionen gestört. Wenn die Kinder vorher schon gegangen waren, so verlieren sie diese Fähigkeit und der Versuch, sie wieder dazu zu bewegen, zeigt, dass es theils das Gefühl der Schwäche und Unsicherheit, theils aber auch wohl wirklicher Schmerz an den hyperämischen Epiphysen ist, der die ordnungsmässige Bewegung verhindert. Selbst das Stehen verlernen Kinder, die schon gegangen waren, wieder, oder aber lernen es zu der gewöhnlichen Zeit nicht, ja selbst zum ordentlichen Sitzen langt die Kraft der Muskeln und die Resistenz der Wirbel nicht mehr, und so findet man die Kinder entweder liegend oder in zusammengekauerter krummer Stellung, die verkrümmten Beinchen untergeschlagen, in ihrem Bette oder auf dem Arm der Mutter vor. Sehr eigenthümlich gestaltet sich das Spiel der Thoraxbewegung, deren abnormer Charakter schon bei gesunden Athmungsorganen, ganz besonders aber bei den so häufigen Krankheiten der Respiration, und am exquisitesten bei denjenigen, welche zur Unwegsamkeit der Lungenränder führen, hervortritt. Entsprechend nämlich den complementären Räumen der Pleurahöhle, in welche bei solchen Zuständen die Lungenränder während des Inspirirens nicht oder unvollkommen hereintreten, tritt längs der ganzen Circumferenz des Thorax eine gewaltsame Einbiegung oder Einziehung des Rippengürtels ein, die sich am schönsten an den Seitenwänden der Thorax ausprägt, aber von da nach vorn auf die untere Partie des Sternums und des Srobiculum sich fortsetzt, während der Thoraxrand, der nicht unter dem Einflusse des Vacuums der Complementärräume steht, durch den bei jeder Zwerchfellcontraction gespannter und voller werdenden subphrenischen Raum nach aussen sich umrollt. So läuft gleichsam bei jedem dyspnoischen Athemzug eine negative Welle über den ganzen untern Thorax hin: eine Erscheinung, die wohl auch mit dem Namen der „Flankenathmung“ bezeichnet wird. Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten geschehen widerwillig und kraftlos, das Greifen, Fassen, Halten ist ungenügend. Ja selbst die Hülfen, die ein gesundes Kind gern und möglichst oft sich gewähren lässt, das Unterstützen der Arme, des Thorax beim Erheben, sie irritiren das rachitische Kind, wahrscheinlich weil alle erkrankten Knochen bei Berührung und Bewegung abnorm empfindlich sind. Leicht verständlich wird bei solchem Zustande das mürrische weinerliche Wesen, das sich der vorher selbst gutartigsten Kinder bemächtigt.

Aber damit ist das Bild der vollenwickelten Rachitis nicht erschöpft. Denn nicht als Complicationen, sondern als integrirenden Bestandtheil der Krankheit sehe ich gewisse interne Erkrankungen (oder vielleicht richtiger besondere Dispositionen zu diesen Erkrankungen) an. Und nicht an erster Stelle, wie die meisten Autoren, möchte ich hier die Affection des Digestionstractus nennen.

Denn obwohl es ja ganz zweifellos ist, dass der Digestionstractus im Laufe der Rachitis den mannigfaltigsten Anomalien unterworfen ist, so bleibt es doch im Einzelfalle sehr schwer zu entscheiden, in wie weit die chronische Dyspepsie, die Trägheit der Verdauung, welche zu hartnäckiger Obstipation und abwechselnd damit zu stinkenden Diarrhöen Veranlassung giebt, Folge und nicht vielmehr fortdauernde Ursache der Rachitis ist. Denn der fast regelmässige Gang der Erkrankung ist doch der, dass qualitativ oder quantitativ mangelhafte Ernährung des Kindes zunächst zur Erkrankung seines Darmcanals und durch diesen hindurch zur Rachitis führt, und ein unpassend genährtes Kind wird, sofern es in der Zeit, wo die mangelhafte Ernährung ihre Wirkung äussert, überhaupt noch wächst (das ist nach meiner Anschauung das punctum saliens), auch rachitisch, während es allerdings die einfache Atrophie mit constantem Gewichtsverlust nicht einmal zur rachitischen Knochenhyperplasie bringt. So dürfte wohl die Verdauungsstörung der rachitischen Kinder meist der Rachitis coordinirt sein. Nur eine Erscheinung möchte ich in directe Beziehung zur rachitischen Erkrankung bringen. Die Abnahme und Schwäche, von welcher wir die gesammte quergestreifte Körpermuskulatur haben ergriffen gesehen, scheint sich auch auf die glatten Fasern des Darmrohres zu erstrecken, und diese zum grossen Theile den Meteorismus, die abnorme Entwicklung des trotzdem immer mehr weich und schlaff sich anfühlenden Leibes zu bedingen.

Dahingegen ist es der Respirationstractus, den ich in innigerer und directerer Weise von der rachitischen Allgemeinerkrankung in Mitleidenschaft gezogen halte. Ich sehe dabei ab von den mechanischen Hemmungen, welche der durch Rachitis missstaltete Thorax auf die Bewegung der Lungen und des Blutes in der Brusthöhle ausübt, möchte vielmehr hervorheben, dass bei fast allen intensiv rachitischen Kindern, gleichgültig, ob gerade der Thorax in hervorragender Weise betroffen ist oder nicht, eine ganz entschiedene Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen des Bronchialbaumes von der Trachea bis zu den letzten Enden desselben vorhanden ist.

Diese Neigung entwickelt sich mit der Rachitis, und was besonders hervorzuheben ist, verschwindet mit der Heilung jener. Sie bedingt es, dass die kleinen Kranken nicht nur ungewöhnlich häufig an den gemeinen oberen Respirationskatarrhen zu leiden haben, sondern bewirken auch, dass diese Katarrhe in ungewöhnlicher Weise sich in die Länge ziehen und zweifellos auch, dass sie viel häufiger als sonst in die feineren und feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes herabsteigen. Man sehe sich die Kinder, welche durch die acute primäre Capillarbronchitis im Säuglingsalter dahingerafft werden, an, und man wird fast stets die deutlichen Zeichen der Rachitis an ihnen entdecken. Aber auch dann, wenn es sich um die secundäre Capillarbronchitis handelt, welche sich zu einer Masern-, einer Keuchhusteninfection hinzugesellt, stehen wieder rhachitische Individuen in der höchsten Erkrankungsgefahr. Ja die chronische Capillarbronchitis, welche in der Proletarierbevölkerung so häufig die sehr jungen Kinder im Anschluss an jene beiden häufigen Infectionskrankheiten befällt, welche von einer Stelle der Lunge zur andern wandernd, bald über kleinere, bald über grössere Lungenpartieen sich ausdehnend, Vor- und Rückschritte machend, wochen- und monatelang die kleinen Patienten unter fortwährendem remittirenden Fieber in jämmerlichem Siechthum hinhält, und oft genug schliesslich in den Erschöpfungstod führt — diese ist beinahe die ausschliessliche Domäne der rachitischen Allgemeinstörung: auch sie ist doch glücklicherweise nicht gar zu selten der Heilung zugänglich, wenn mit der Sommerzeit günstigere Bedingungen für die Besserung des Allgemeinzustandes sich herstellen. (Weit weniger eng und zahlreich scheinen mir die Beziehungen der Rachitis zu den tuberkulösen Lungenaffectionen zu sein.) Diese auffällige Verknüpfung von Bronchialkatarrh und Rachitis kann nicht als zufällig angesehen werden, vielmehr drängt sich die Vermuthung auf, dass die Bronchialschleimhaut einer analogen, wirklich chemischen und zu Entzündung disponirenden Gewebsschädigung verfällt, wie sie an den Knochen nur deutlicher nachweisbar vorhanden ist. Es ist ein ansprechender Gedanke, der von Cantani[1]) gewissermassen in moderne Form gekleidet worden ist, dass alle Gewebe des Körpers, die einen mehr, die andern weniger, bei der Rachitis einer als im Wesen gleichartig zu denkenden chemischen Anomalie unter-

1) Specielle Path. und Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Leipzig 1884, Bd. IV. Uebers. von Fränkel. Rachitis und Scorbut, p. 48.

liegen, die nur am Knochensystem am stärksten zum Ausdruck kommt, einer Anomalie, deren Wesen durch den Begriff des „Atitanismus“ nur wohl nicht völlig erschöpft wird.

Auch das Blut and die blutbereitenden Organe bleiben bei der Rachitis nicht unbetheiligt. Schon Erwähnung gethan ist der Anämie, die bei jeder ernsteren rachitischen Affection sich einstellt, und oft sehr hohe Grade erreicht. Ob dieser Anämie ein besonderer Charakter zukommt, ist nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht festzustellen. Es hat den Anschein, als ob die sehr häufig zu beobachtende Milzschwellung, sowie die idiopathischen Lymphdrüsenschwellungen, die ich sowohl am Nacken und den Inguinaldrüsen, wie sogar einmal in sehr erheblicher Weise an den Axillardrüsen beobachtet habe (dieselben hatten — wie die spätere Section lehrte — mit scrophulöser Entartung nichts zu thun, beruhten vielmehr auf einfacher Hyperplasie), mit dieser rachitischen Anämie in nähere Beziehung zu bringen wären.

Endlich leidet auch das Nervensystem unter der allgemeinen Constitutionsanomalie — einer Stoffwechselerkrankung, als welche Cantani sie bezeichnet — in deutlich ausgesprochener Weise. Nur vorübergehend erwähne ich, dass es vorwiegend rachitische Kinder waren, bei denen die seltene sogenannte Hirnhypertrophie gefunden wurde. Aber abgesehen hiervon, entwickelt sich eine allgemeine höhere Erregbarkeit der nervösen Substanz, welche sich einmal häufig in einer früheren und rascheren Entwicklung der intellectuellen Fähigkeiten und in einer grösseren psychischen Reizbarkeit, sodann aber ganz besonders in einer sehr gesteigerten Convulsibilität ausdrückt. Es ist nicht zu leugnen, dass die infantile Eklampsie, und allerdings besonders die eine Form derselben, die gewöhnlich mit dem, wie mir scheint, nicht besonders glücklichen Namen Spasmus glottidis bezeichnet wird, ganz vorwiegend häufig bei den rachitischen Kindern zur Beobachtung gelangt. Nicht glücklich scheint mir jene Bezeichnung, weil auch dieser Krampf niemals allein mit einer tonischen Contraction der Constrictoren der Glottis verläuft, sondern stets auch andere Muskelgruppen, namentlich die Intercostalmuskel und das Zwerchfell, oft genug auch die gesammte Körpermuskulatur mit kurzdauernder tonischer Starre betheiligt, auch sehr gewöhnlich mit echten eklamptischen Anfällen bei demselben Kinde alternirt, mithin einfach zu der grossen Gruppe der cerebralen Krampfformen zu rechnen ist. Diese Convulsibilität ist in zahlreichen Fällen ein Attribut der Rachitis, auch

da, wo das knöcherne Schädelgewölbe nicht hervorragend afficirt, oder die Schädelweichheit schon wieder abgeheilt ist, darf also nicht etwa nur als eine Folge der localen Knochenerkrankung angesehen werden. Wohl aber spielt der weiche Hinterkopf unter den Gelegenheitsursachen, welche die einzelnen Anfälle auslösen, wohl öfters eine bedeutende Rolle, weil dabei gewisse Partieen der Hirnrinde leichter einer directen Reizung durch Druck zugänglich werden. Und dass gerade von der Hirnrinde, auch derjenigen der Occipitallappen, aus leicht und vielleicht sogar am häufigsten allgemeine Convulsionen ausgelöst werden, darüber haben uns verschiedene neuere Untersuchungen, besonders diejenigen von Unverricht[1]), belehrt. Der Status eclampticus selbst aber der Rachitischen ist wohl wieder der Ausdruck der constitutionell bedingten Schädigung des Nervengewebes.

So kommen wir denn auch auf dem Wege der klinischen Betrachtung zu dem Schlusse, dass die Rachitis keine locale, keine Systemerkrankung, sondern ein allgemeines, den Gesammtkörper umfassendes Leiden darstellt.

Wie alle Allgemeinerkrankungen, so bietet auch diese Krankheit in ihrem Verlaufe und ihrer Intensität in den einzelnen Fällen sehr erhebliche Varietäten dar. Und so deckt das Bild der schweren Rachitis, welches ich Ihnen eben zu entrollen versucht habe, durchaus nicht alle Vorkommnisse dieser Erkrankung in praxi. Wir begegnen vielmehr auch hier zahlreichen leichten und leichtesten Fällen. Im Allgemeinen darf man wohl die Regel aufstellen, dass die Erkrankung um so leichter verläuft, je vorgeschrittener das Kind im Alter ist, wenn es erkrankt. Damit wieder hängt es wohl zusammen, dass wir den leichten Fällen besonders in den besser situirten Bevölkerungsclassen begegnen, bei welchen das Säuglingsalter mit Sorgfalt überwacht zu werden pflegt und erst am Ende dieser Periode leichter Fehler gegen eine rationelle Diätetik sich ereignen. Hier tritt uns dann diese Krankheit freilich unter ganz anderem Bilde entgegen. Die Kinder sind oft sogar von blühender Farbe, wohlgenährt und sich wohl befindend, und nur an den Knochen eigentlich treten Deformitäten und Functionsstörungen auf. Ganz vorwiegend sind es am Skelett wieder nur die Extremitäten, speciell die unteren, deren Verkrümmungen, deren Bewegungsschwäche die Aufmerksamkeit fesselt, während die Ver-

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIV. Heft 2.

änderungen der oberen Extremitäten schon geringer, die des Thorax nur angedeutet sind, der Schädel aber normales Verhalten zeigt.

In solchen Fällen gewinnt man dann wohl den Eindruck, als wandere die rachitische Deformität von unten nach oben, eine Reihenfolge, die, wie Degner[1]) mit Recht hervorgehoben, für die Rachitis des frühesten Kindesalters sicher nicht constatirt werden kann. In solchen Fällen scheint es auch in der That, als sei die Rachitis nichts weiter, als eine locale Knochenaffection. Betrachtet man sie aber genauer, so sieht man doch auch bei ihnen an einer gewissen Schlaffheit und Schwammigkeit des Fettgewebes, an einer abnormen Neigung zu Schweissen, zu Bronchialkatarrhen die Andeutung einer Mitbetheiligung des Gesammtorganismus. Und grösser ist der Unterschied zwischen solchen Fällen und der ausgeprägten Rachitis der Proletarier gewiss nicht, wie zwischen einem mageren phthisischen und einem fetten blühenden Diabetiker; dort aber, wie hier liegt den gewaltig differirenden Symptomenbildern eine gleichartige Stoffwechselanomalie zu Grunde.

Aber nicht nur im späteren, auch im Säuglingsalter kommen genug Fälle leichter Rachitis vor, die man dann wohl am besten als rudimentare bezeichnen kann, sei es, dass da die Krankheitsursache nicht zur vollen Entwicklung gelangt, sei es, dass die ursprüngliche Kraft des Organismus ihrer Herr wird. Das sind jene Fälle, wo nur einzelne Partieen des Skeletts besonders häufig, z. B. nur der Schädel und in geringer Weise der Thorax erkranken, wo gleichzeitig gewisse nervöse oder bronchitische Symptome sich entwickeln, aber ehe das übrige Skelett und ehe die sämmtlichen Körpergewebe an der Erkrankung betheiligt werden können, schon der Rückgang der krankhaften Anomalie sich einleitet. Das aufmerksame Auge wird in all' diesen einzelnen Formen der Krankheit doch die Einheit des ganzen Processes wiedererkennen, und immer von Neuem zu der Ueberzeugung gelangen, dass dieser Process eine Allgemeinerkrankung im vollsten Sinne des Wortes ist.

Discussion:

Herr Fürst (Leipzig).

Wir müssen dem Herrn Vortragenden sehr dankbar für das Bild sein, welches er uns von dem Wesen der Rachitis entworfen hat,

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. Heft IV, p. 413 flg.

und wenn ich heute das Wort ergreife, so thue ich es nur, weil es mir eine gewisse Genugthuung gewährt, dass er auch die sogenannte acute Rachitis eigentlich gestrichen hat, womit ich auch übereinstimme. Auf dem Congress in Kopenhagen waren die Barlow'schen Präparate eingesandt worden, welche Rehn demonstrirte, weil Barlow selbst verhindert war, zu kommen, und es sollte an diesen Präparaten gezeigt werden, dass das Wesen der acuten Rachitis eine scorbutische Degenerationsanomalie sei. Ich habe mich allerdings nicht absolut überzeugen können, dass die Präparate mit der Rachitis auch nur das Geringste zu thun haben. Ich muss auch in der Beziehung, obgleich Herr Prof. Heubner das nicht besonders erwähnt hat, der Meinung sein, dass selbst in dem Falle, dass wir grössere Extravasate und Hyperämien der Knochen, insbesondere in den Diaphysen und Epiphysen der Röhrenknochen haben, Blutungen, die, wenn wir sie anderwärts finden, wir als auf scorbutischer Basis beruhend betrachten, wir nicht von irgend welchem Zusammenhange zwischen Rachitis und Scorbut reden können. Ich würde es also viel richtiger finden, dass die Bezeichnung acute Rachitis als besondere Species gestrichen würde, und dass nicht die Meinung von Rehn, die er auf dem Congress mit grosser Lebhaftigkeit verfocht, dass diese Form der scorbutischen Degeneration der Knochen wirklich das Wesen der acuten Rachitis darstellt, gewissermassen als besondere Krankheitsform in die Pathologie eingeführt würde. Man müsste dem entgegenhalten, dass die Kinder die ganzen sonstigen klinischen Erscheinungen des Scorbuts gar nicht darboten, so dass ich eigentlich nicht recht verstehe, wie man blos auf die Anomalie der Knochen hin die Diagnose Scorbut aufstellen konnte. Andererseits möchte ich noch erwähnen, dass ich mich mit dem Herrn Vorredner nicht dem anschliessen möchte, die Rachitis als eine Art von Intermittensform, als Malariaform aufzufassen, eine Ansicht, wie sie mehr oder weniger doch von Oppenheim aufgestellt worden ist. Jeder von uns wird wohl in der Lage gewesen sein, Fieberbewegungen bei rachitischen Kindern beobachtet zu haben, aber ich glaube auch, Jeder wird gefunden haben, dass nur in gewissen, ganz seltenen Ausnahmefällen ein typisch intermittirendes Fieber vorhanden ist. Dass wir aber ab und zu Fieberbewegungen haben, scheint mir darauf zu beruhen, dass die Kinder in sehr vielen Fällen eine acute periostale Reizung haben, die sich allerdings auch in Fiebercurven mit ausdrückt, aber in Curven, die durchaus Nichts mit Intermittens zu thun haben. Dankbar müssen wir dem Herrn Vortragenden jedenfalls dafür sein, dass er wieder darauf hingewiesen hat, wie wichtig es überhaupt ist, die Initialsymptome der Rachitis ganz genau zu beobachten und zu beachten. Ich glaube, darüber können wir uns doch wohl keinem Zweifel hingeben, dass, wenn man überhaupt erst dann das Bild ins Auge fasst, wenn es so manifest ist, dass man es gar nicht verkennen kann, dass es dann natürlich auch für den therapeutischen Eingriff überhaupt zu spät ist, oder dass wenigstens sehr wenig Aussicht auf Erfolg vorhanden ist, wenn die Knochenanomalien zu einem so hohen Grade gediehen sind. Ich bin der Meinung — und ich glaube nicht, dass ich mich dadurch in Widerspruch

mit dem setze, was von anderer Seite schon gesagt ist —, dass man jedenfalls einen sehr viel besseren Erfolg hat, wenn man gerade die Initialsymptome mehr beobachtet und die Therapie schon dann einwirken lässt.

Herr Steffen.

Meine Herren! Ich möchte die Aufmerksamkeit auf einen Punkt bei der Rachitis richten, der von College Heubner bei Seite gelassen ist, nämich auf die angeborene Rachitis, und möchte mir nebenbei noch einmal erlauben, auf die Pathogenese zurückzugreifen, denn heute Morgen war die Zeit zu kurz, als dass darüber weiter gesprochen werden konnte. Ich erkläre von vornherein, dass ich keine mikroskopischen Untersuchungen gemacht habe; aber soweit mir das makroskopisch zugänglich war, muss ich doch auch sagen, dass ich angeborene Rachitis im Ganzen sehr selten gesehen habe. Sie hat sich mir unter zwei Formen präsentirt und die erstere Form ist allerdings häufiger, wo also die Kinder mit Hyperplasia der tubera frontalia und parietalia geboren sind, was sich im Laufe der Jahre allmählich auswächst, aber nicht ganz und gar fortgeht. Dann aber kommen jene seltenen Fälle von angeborener Rachitis, die noch viel seltener das Leben fristen. Ich habe augenblicklich noch in meiner Vaterstadt ein Mädchen von ungefähr 30 Jahren, die von dieser Höhe ist (Demonstration), die mit einem Wasserkopf geboren wurde, wo die Extremitäten sehr stark gekrümmt sind und in Folge dessen die Muskulatur viel stärker zusammengedrängt, wo die Hände denen eines Kindes von 5 oder 6 Jahren entsprechen, die ferner geistig vollständig entwickelt ist, und die mit dieser Rachitis zur Welt gekommen ist, nur hat sich diese Rachitis allmählich so weit zurückgebildet, dass die Kranke am Leben bleiben konnte. Die Fälle sind ausserordentlich selten. Der verstorbene Ritter hat bekanntlich in seinem Werke über Rachitis eine Abbildung eines solchen Falles gegeben. Ich habe mir die Sammlungen auf sehr vielen Universitäten zeigen lassen und gefunden, dass das Vorkommen solcher Fälle doch etwas ungeheuer Seltenes ist. Natürlich ist das kein zur Behandlung geeigneter Fall, aber ich habe doch geglaubt, zur Vervollständigung des Bildes dies vortragen zu sollen.

Herr Bohn.

Meine Herren! Die Zeit ist vorgerückt und wir wünschen heute den Gegenstand zu beendigen, so verzichte ich, auf die von Herrn Fürst angeregte acute Rachitis einzugehen. Ich hatte die Hoffnung, es würde am Ende des Vortrages des Herrn Prof. Heubner so viel Zeit sein, um diesen wie mirs scheint wichtigen Gegenstand zu besprechen, und ich hatte mir einiges Material mitgebracht; indess, m. H., die Zeit drängt, und wenn wir vielleicht am Montag noch Zeit gewinnen, stelle ich mich zur Disposition.

Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis.

Herr Bohn (Königsberg).

(Autorreferat.)

Diagnose.

Es sind nur einige verschieden beurtheilte Punkte, welche mir Veranlassung bieten, bei der gewöhnlich einfachen und unfehlbaren Diagnose der Rachitis zu verweilen.

Es ist zunächst unrichtig, die Diagnose der Rachitis an die Veränderungen des Skeletts zu binden, und eine doctrinäre Behauptung, dass die Rachitis erst durch die Knochensymptome offenbar und sicher werde. Sind die letzteren bereits sinnfällig geworden, dann kommt die Diagnose recht spät hinterher. Das aber ist der Trost bei dieser ungemein verbreiteten Ernährungsstörung, an welcher kaum 5 Procent der Kinder im ersten oder zweiten Lebensjahre ganz ungefährdet vorübergehen, dass sie mit Bestimmtheit vorausgesehen, auf allen Entwicklungsstufen, selbst den frühesten, erfasst und zur Umkehr gebracht werden kann.

Auf Grund der Thatsache, dass wesentlich die fehlerhafte Ernährung im ersten und zweiten Lebensjahre es ist, welche die rachitische Störung vorbereitet und ausbildet, kann der Arzt, von der Ernährungsweise eines Kindes unterrichtet, die kommende Rachitis prognosticiren. Es liegt eben in unserer Hand, durch die Art der Ernährung Rachitis zu erzeugen, und dieses pathologische Experiment wird von unzähligen Eltern tagtäglich mit grosser Geschicktheit und dem nimmer ausbleibenden Erfolge durchgeführt. Die Voraussicht der bevorstehenden Rachitis bildet in der Diagnose der Störung den ersten Abschnitt. Die Kinder erscheinen auf dieser Vorstufe höchst verschieden ernährt; im ersten Lebensjahre stösst man häufig auf dicke, fette Geschöpfe, bald Brust- oder reine Flaschenkinder, bald sogenannte Prachtexemplare der Kindermehle, wo die Polysarkie auf Kosten der übrigen Gewebe gepflegt ist. Dagegen herrschen bei den hierher gehörigen Kindern aus dem Ende des ersten und aus dem zweiten Lebensjahre fast immer dystrophische Zustände vor.

Für die bereits in der Entwicklung begriffene Rachitis sind die Verdauungsstörungen wichtig, welche niemals fehlen. Auch hier bestehen Gegensätze: bei vielen Säuglingen wird die Rachitis von habitueller Stuhlträgheit eingeleitet, worauf ich 1868[1]) zuerst hinwies und was dann von verschiedenen Seiten bestätigt worden ist. Die Stuhlträgheit schlägt später meist in Durchfall um. Bei anderen Säuglingen und bei allen älteren Kindern besteht chronische Dyspepsie und chronischer Magendarmkatarrh, namentlich Gährungskatarrh.

Aus solchen Verdauungsstörungen erwächst jener fehlerhafte Chemismus, welcher als Bedingung der Rachitis selbst zu betrachten ist. Selbstverständlich lastet nicht auf jeder Dyspepsie, nicht auf jedem Magendarmkatarrh der Verdacht der Rachitis, sondern es kommen hier die durch unzweckmässige Ernährung bedingten und unterhaltenen Formen bei dystrophischen Kindern aus der fraglichen Altersperiode in Betracht.

Die Diagnose des Anfangsstadiums der Rachitis darf sich ferner getrost auf die Art der Zahnentwicklung stützen. Der verspätete und zögernde Eintritt der Zahnung, ihr langsames, von grossen Pausen unterbrochenes Vorrücken, das nicht geschlossene Auftreten der einzelnen Gruppen, sondern ein schleppender und verzettelter Durchbruch der einzelnen zu einer Gruppe gehörigen Zähne, die verkehrte Reihenfolge und was davon abhängt, die gleichzeitige Anwesenheit vereinzelter Vertreter der verschiedenen Zahngruppen im Munde — alles das ist nur der Rachitis eigen, wie ich ausführlich in dem oben citirten Aufsatze (1868) gezeigt habe. Und die Dentition kündigt die Störung frühe an, weil die ersten Zähne den Mangel des Ossificationsmaterials unter allen Knochengebilden am stärksten empfinden — noch früher als die Kieferknochen —. Ich finde den diagnostischen Werth der Zahnung noch immer nicht genug gewürdigt, weder in der Praxis, noch in der Literatur.

Zur Beurtheilung der ersten Stadien der Säuglingsrachitis kann endlich die Beschaffenheit der Schädelknochen verwerthet werden.

Seit Elsässer's vortrefflichem Buch über Craniotabes (1843) war man geneigt, jede Verdünnung und Weichheit an den Schädel-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 1.

knochen im ersten Lebensjahre in dieses pathologische Gebiet einzureihen, bis Friedleben mit seiner bekannten Arbeit (im Jahre 1860) solcher Auffassung ein Ziel setzte. Seine Erfahrungen lehrten ihn, dass schon gesunde Neugeborene zuweilen mangelhafte Verknöcherungen der Schädelknochen zur Welt bringen, und dass zweitens unabhängig hiervon bei allen Kindern zu einer individuell zwar schwankenden Zeit, im Allgemeinen aber während des zweiten Trimesters, die hinteren Partieen der Schädelknochen mehr oder weniger biegsam, dünn, eindrückbar, ja papierdünn sich finden. Da diese vorübergehende Beschaffenheit der Schädelknochen bei allen Säuglingen vorkomme, könne sie nicht als pathologischer Vorgang gedeutet werden. Sie entspreche vielmehr einem bestimmten physiologischen Wachsthumsprocesse der Schädelknochen, einem allgemeinen Resorptionsvorgange an denselben, der behufs ihres Wachsthums erforderlich sei, und sei Theilerscheinung desselben. Die Resorption werde an den hinteren Abschnitten des Schädels nur merkbarer, weil diese von vornherein dünner seien; auch werde sie durch das Aufliegen des Kopfes in der vorherrschenden Rückenlage der Kleinen begünstigt und gefördert.

Alle späteren Schriftsteller stehen auf Seite dieser Anschauung und haben dieselbe im grossen ärztlichen Publikum eingebürgert. In der Ursache solcher frühzeitigen partiellen Schädelverdünnungen sind die Schriftsteller jedoch weder selber einig, noch klar. Und betreffs der Abgrenzung dieser physiologischen Verdünnung von der pathologischen (rachitischen) wird nur die Behauptung wiederholt, dass letztere da anzunehmen sei, wo noch andere Symptome der Rachitis (namentlich am Thorax) zugegen seien, vielleicht auch da, wo die Verdünnung besonders umfangreich und hochgradig sich darstelle.

Auf welch' unsicherem Boden Wissenschaft und Praxis bei solcher Beurtheilung der Thatsachen sich bewegen, liegt auf der Hand.

Vor Allem die Praxis. Da rachitische Knochenveränderungen an den anderen Skeletttheilen in der so frühen Zeit, welche hier in Betracht kommt, nicht selten unerheblich und erst an der Leiche sicher zu erkennen und festzustellen sind, so wird der Praktiker die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Verdünnung oft gar nicht zu finden wissen und einer, für seinen Patienten nicht gleichgültigen Verlegenheit preisgegeben sein.

Ich darf für diesen Punkt wohl auf Ihrer Aller Erfahrung mich berufen und glaube wenigstens nicht allein in solchen Zweifeln ge-

standen zu haben. Gegenwärtig gelten sie nicht mehr für mich, nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass alle nach der Geburt, vom 2.—3. Monat ab sich bildenden und im zweiten Trimester meist auf ihrer Höhe befindlichen Verdünnungen der Schädelknochen zur Rachitis gezählt werden müssen, auch wenn sie schwach entwickelt sind und die letztere sich an keinem anderen Skeletttheile oder sonstwie deutlich verräth.

Sie werden die Beweise fordern!

Wenn ich zunächst die Tabelle selbst durchgehe, welche Friedleben zusammengestellt hat (S. 76flg. des Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. III, 1860) und aus welcher seine Folgerungen gezogen sind, so beweist die Tabelle einfach nicht, wozu sie aufgestellt wurde. Friedleben hat bei 341 Kindern durch die ganze Zeit des Säuglingsalters das Schädelwachsthum verfolgt, giebt aber nur die Notizen über 26 dieser Kinder, und es ist anzunehmen, dass er nicht die zweifelhaften und unscheinbaren Fälle ausgewählt hat.

Die Charakteristik der 26 Kinder in der Tabelle ist leider viel zu dürftig; es werden, ausser Alter und Geschlecht, nur die Art der Ernährung, der Schädelumfang, die Grösse der grossen Fontanelle und die Anzahl der Zähne angegeben und mit der Beschaffenheit der Schädelknochen in den einzelnen Lebensmonaten in Parallele gestellt. Der Schädelumfang und die grosse Fontanelle sind unbrauchbare Kriterien, weil dieselben bei den Säuglingen zu sehr schwanken, um Schlüsse auf die Entwicklung der Kinder zu gestatten. So bleiben allein die Zähne jener uns sonst unbekannten 26 Kinder zur Illustration ihres körperlichen Zustandes übrig. Wenn ich Ihnen nun mittheile, dass bei den 26 Kindern die Zahnung nur siebenmal annähernd regulär im 8.—9. Monat begann, und nur einmal mit Ablauf des ersten Jahres acht Zähne da waren, dass in allen übrigen Fällen dagegen die Dentition spät, meist im zwölften Monat und dahinter begann, häufig sehr zögernd vorschritt und in den ersten Monaten des zweiten Lebensjahres eine auffallend geringe Zahl von Zähnen zu notiren war, so kann Ihnen das keinen vortheilhaften Begriff von der körperlichen Entwicklung dieser Kinder geben. Und wenn Sie ferner die Schädelknochen mit den Zähnen vergleichen und wahrnehmen, dass die wenigen, verhältnissmässig gut zahnenden Kinder in jedem Monat überall oder fast ausschliesslich feste Knochen aufweisen, dass bei vielen anderen aber die Zahnung erst in Gang kam mit den festwerdenden oder bereits festgewordenen Knochen, somit hierin, wie in noch anderen

Einzelheiten, die Zähne nach der Beschaffenheit der Schädelknochen sich richteten — wenn man alles dies richtig würdigt, so waren von den 26 Kindern der Tabelle 22 Kinder eben keine normal sich entwickelnden, und die vier gut sich entwickelnden gehören eigentlich in die Tabelle nicht hinein, weil an ihren Schädeln zu keiner Zeit eine Weichheit oder solche unbedeutend und flüchtig vorhanden war. Nimmermehr aber kann uns Friedleben überreden, dass sämmtliche Kinder, bei deren meisten sich weiche Stellen am Schädel fanden, gesund waren. Im Gegentheil, ihre Entwicklung war thatsächlich hinter der Norm zurückgeblieben. Was diese Normwidrigkeit der Kinder bedeutet, das sagt ihre Zahnung: die Kinder waren m. w. tief in rachitische Störungen verwickelt. Damit stimmt wohl überein, dass Friedleben die Weichheit der Schädelknochen von der Art der Ernährung entschieden bedingt fand, indem Brustkinder dieselbe in- und extensiv ungleich weniger zeigten und schneller ausglichen, als die künstlich ernährten.

Auf Friedleben's histologische Begründung jener „temporären physiologischen" Lückenbildung im Schädel gehe ich nicht ein, weil daraus nicht entfernt ersichtlich wird, warum im normalen Entwicklungsgange die Knochenresorption, noch dazu vorübergehend, andere Male in mehrfachem Wechsel, die Knochenanbildung so überflügeln solle, dass Lücken entstehen. Eine mangelhafte oder fehlende Verknöcherung an solchen Stellen, welche gesetzmässig hart sein sollen, ist eben etwas Abweichendes, Pathologisches, mag sie lange oder kurz bestehen. Dass dieselbe übrigens nicht bei allen Säuglingen vorkommt, wie Friedleben als Regel proclamirt, lehrt der Fall Nr. 5 in seiner eigenen Tabelle, wo der Säugling stets feste Knochen besass.

Elsässer fand, wie er mittheilt, wiederholt biegsame und eindrückbare Knochenstellen bei anscheinend gesunden und selbst kräftigen Kindern des 2.—4. Trimesters, aber er sieht dieselben als den innerhalb der Grenzen der Gesundheit bestehenden und häufig vorkommenden Beginn des pathologischen Processes der Craniotabes, d. i. der Rachitis, an. Seiner Ansicht nach ist schwächliche Constitution, sowie Untergrabung der Gesundheit durch Krankheiten als disponirendes Moment zur Entstehung des fraglichen Schädelfehlers anzusehen.

Virchow unterscheidet in seiner bekannten Arbeit (Archiv 5. Bd. 1853) nicht physiologische und rachitische Lücken, sondern sagt kurz: In jedem Falle wird eine Absorption der Knochen in

ihrer ganzen Dicke zu Stande kommen, wo nicht die äussere Auflagerung gleichen Schritt hält mit der inneren Absorption, und je stärker ein innerer Druck dabei thätig ist, um so früher werden membranöse Lücken entstehen.

Gehe ich nun zu den eigenen Beobachtungen über, so sind mir mangelhafte Verknöcherungen sehr häufig begegnet, seitdem ich die Schädel aller Säuglinge, mit denen ich zu thun habe, zu untersuchen pflege, der angeblich gesunden wie der kranken.

Von der Weite der grossen Fontanelle sehe ich wegen ihrer bedeutenden individuellen Variabilität ab und halte sie nur dann für diagnostisch verwerthbar, wenn sie in vorgerückten Lebensmonaten noch eine ungewöhnliche Weite besitzt. Ich fasse deshalb nur die mangelhafte Verknöcherung der Nathränder und der Knochen selbst ins Auge. Wenn hier erhebliche Abweichungen entdeckt werden, fehlen sie meist nicht an der kleinen und an den seitlichen Fontanellen.

Der Schädel der Säuglinge befindet sich am normalsten in den beiden ersten Lebensmonaten, vor Allem im zweiten. Ein etwaiger congenitaler Defect oder Verknöcherungsmangel, der zuweilen vorkommt, ist bis zum zweiten Monat consolidirt. Ein Neuentstehen von weichen Stellen um diese Zeit gehört zu den grossen Seltenheiten. Im 3.—4. Monat beginnt sich das zu ändern. Die Nathränder, welche im zweiten Monat fest geworden sein sollten, bleiben nun oft darüber hinaus nachgiebig, eindrückbar, weich, und es treten neben oder entfernt von denselben im Knochen weiche Stellen auf, obgleich die festen Schädel noch überwiegen. Dagegen fallen vom fünften Monat ab immer öfter weiche Stellen unter die tastenden Finger. Aber bei einer Reihe von Säuglingen kommt es niemals dazu, so oft man sie untersuche.

Die Ernährung der Kinder mit den weichen Stellen ist gewöhnlich die künstliche, sehr oft eine durchaus verwerfliche. Doch auch Brustkinder bieten nicht selten weiche Stellen dar, weil die Frauenmilch unter Umständen gleichfalls eine unzureichende Nahrung sein kann. Die Darmfunction der fraglichen Kinder erscheint kaum jemals ganz normal und neigt nach den beiden pathologischen Gegensätzen hin, zur habituellen Stuhlträgheit (meist in den ersten Lebensmonaten) oder zum Darmkatarrh; vielfach wechseln beide miteinander ab. Ebenso verschieden zeigt sich der allgemeine Ernährungszustand, doch hat das Mittelgut von Ernährung die Oberhand über die wirklich dürftigen, mageren und welken Geschöpfe.

Dazwischen treten auch dicke, fette Brust- oder Flaschenkinder auf, welche der oberflächliche Blick günstig zu censiren pflegt, während das Fett doch nur auf Kosten der Muskeln und Knochen florirt. Ein Theil solcher fetten Kinder hält sich längere Zeit auf diesem Stande, indess andere vom 3.—4. Monat abzufallen pflegen und sich immer mehr dem Mittelgut nähern.

So ist das Kindermaterial beschaffen, welches zugleich die mangelhaften Verknöcherungen am Schädel besitzt. Die weichen Stellen müssen vom Arzte aufgesucht werden, wenn ihm die Kinder bei Gelegenheit der verschiedensten Krankheiten vorgestellt werden. Die weitere Nachforschung deckt dann gewöhnlich auch einen mehr oder weniger entwickelten Rosenkranz auf, einen seitlich sich abflachenden Thorax oder die Anfänge von Epiphysenschwellung. Durchbrochene Zähne sind bei diesen Kindern selbst in den späteren Monaten spärlich vorhanden. — Nicht lange währt es und es fangen an gewisse Neurosen, Spasmus glottid., Krämpfe, Tetanie sich hervorzudrängen.

Was wird aus diesen Kindern und was wird aus ihren weichen Schädelstellen im weiteren Ablauf des ersten Lebensjahres? Ein beträchtlicher Theil der Kinder stirbt an intercurrenten acuten Brechdurchfällen, wozu alle neigen, oder in einem Anfalle von Stimmritzenkrampf oder unter Convulsionen; ein kleinerer Theil arbeitet sich, Dank der Naturhülfe und einer verbesserten Pflege, langsam durch und die weichen Schädelstellen sind im zehnten oder elften Monat verknöchert. Viele Kinder aber versinken mehr und mehr in die ausgebildete Craniotabes, zu der früher oder später noch andere rachitische Skelettveränderungen hinzugetreten sind.

Ich meine nun nicht, um das Facit zu ziehen, dass eine bereits ausgebildete Rachitis vorliegt, wenn bei den Kindern der bezeichneten Lebensmonate die Nahtränder noch nachgiebig und einige weiche Stellen am Schädel zugegen sind. Aber diese Verknöcherungsmängel bezeichnen die ersten Spuren der Krankheit, die weit vorausfallenden lichten Schatten derselben. Die Rachitis, eine Ernährungsstörung im strengsten Wortsinne, besitzt eine unabsehbare Breite, die, nach der Anfangsseite hin ohne bestimmbare Grenzen mit der normalen Entwicklung verschmilzt, ausserordentlich leicht angeregt wird, parallel der Ernährung und in den Anfangsstadien unter vielfachem Schwanken verläuft, je nachdem die Hygiene der Kinder sich bessert oder verschlechtert. Das Allgemeinbefinden der Kinder, ihre Fülle bleiben oft längere Zeit

unangetastet, während der Organismus zu dieser Zeit des lebhaftesten Knochenwachsthums bereits an genügendem Ossificationsmaterial nothzuleiden beginnt. Als erste Documente dieses Mangels bieten sich die unzureichend oder gar nicht verknöcherten Schädelflecke dar, ein Zeichen, dass die Ernährung in einem wesentlichen Bestandtheil nicht gleichen Schritt mit den Bedürfnissen hält. Diese Weichheit an den Schädelknochen ist häufig sehr vorübergehend und gleicht sich von selbst aus. Sie ist und bleibt allemal der Anfang des rachitischen Processes, zu dessen weiteren Stadien sie häufig fortschreitet, wenn sie nicht mit anderweitigen Aeusserungen desselben sich bereits verbunden vorfindet.

Ich brauche nicht auszuführen, welche wichtige Folgerungen die Praxis aus dieser diagnostischen Auffassung der weichen Stellen am Schädel zu ziehen hat.

Die epiphysären und periostalen Verdickungen an den Röhrenknochen und Rippen bei hereditär-syphilitischen Kindern gleichen äusserlich ganz den rachitischen. Wie diese sind jene gleichfalls stets multipel, und gehen beide Processe auch darin parallel, dass dieselbe Scala der Erkrankungsintensität für die Röhrenknochen besteht.

So könnte die Unterscheidung ausserordentlich schwierig erscheinen.

Die nur der Syphilis zukommende, durchaus nicht seltene Epiphysenlösung wäre diagnostisch wohl entscheidend, wenn sie sich intra vitam nicht so schwer zu erkennen gäbe. Die Beweglichkeit der Knochenenden und die Crepitation fallen fast ganz fort. Nur in besonders weit gediehenen Fällen war die Epiphysenlösung zweifellos, gewöhnlich wird sie erst an der Leiche gefunden.

Dagegen können folgende Momente die Diagnose erleichtern oder sichern:

1. Der hereditär-syphilitische Process, der in früher Fötalzeit begonnen hat, wird fast immer zur Welt gebracht, so dass die syphilitische Osteochondritis in der Regel an Neugeborenen bis höchstens zur 4. oder 5. Lebenswoche in die Erscheinung tritt und auch thatsächlich von den bisherigen Beobachtern an Individuen dieses Alters studirt worden ist; das ist, wie bekannt, nicht die Zeit der gewöhnlichen Rachitis. Bei den beiden ältesten Kindern von 9—12 Wochen, wo Waldeyer und Köbner die Knochensyphilis vorfanden, wurde dieselbe nur unter dem Mikroskop

erschlossen, während makroskopisch nichts darauf hingewiesen hatte.

Die Kinder mit fötaler und congenitaler Rachitis, welche vielleicht in Frage kommen könnten, bieten in den sehr kurzen und dicken Röhrenknochen mit den unförmlichen Epiphysen, in dem stark verbildeten Brustkorbe u. s. w. Merkmale genug, welche sie von den Syphilitikern trennen.

Die Epiphysenerkrankung wird in den überwiegend häufigsten Fällen als syphilitische gekennzeichnet durch die gleichzeitige Anwesenheit sicherer syphilitischer Erscheinungen an der allgemeinen Hautdecke und den Schleimhäuten. — Zu diesen hinlänglich bekannten Symptomen sind neuerdings noch einige höchst bemerkenswerthe hinzugefügt: die mehr oder weniger eitrigen Arthritiden, die multipeln periarticulären Abscesse und die Pseudoparalysen der betreffenden Gliedmassen. Die Gelenkentzündungen und die Eiterherde im Bindegewebe und den Muskeln finden sich bald neben den erkrankten Epiphysen, bald entfernt davon an solchen Gelenken, wo die eigenartigen Knochenprocesse der Syphilis vermisst werden; dass sie gleichfalls, wie diese, syphilitischen Ursprungs sind, dürfte höchst wahrscheinlich sein, wenngleich ihre Genese dunkel ist. Sie sind es zugleich, von denen das Fieber, die Schmerzen und die Functionsunfähigkeit der betreffenden Glieder ausgehen, Symptome, welche der syphilitische Knochenprocess an sich nicht erzeugt. Nur die Pseudoparalysen können auch durch blose Epiphysenlösung veranlasst werden.

Das Lebensalter dieser Kinder, bei welchem die allerdings seltenen articulären und periarticulären Entzündungen bisher von Heubner, Güterbock u. A. beobachtet worden sind, war nicht das früheste. Es handelt sich um 1—2 monatliche Kinder.

3. In den bisher betrachteten Fällen unterliegt die Diagnose keinem Bedenken. Wie aber, wenn die hereditäre Knochensyphilis erst in den von der Geburt entfernteren Monaten, bis zum sechsten hin, zu Tage tritt, und ohne die Begleitung eines anderen, unzweifelhaft luetischen Symptoms? Dann würde sie mit einer Rachitis, die ungewöhnlicherweise schon in sehr frühen Monaten, neben dem Rosenkranz, auch epiphysäre Auftreibungen gesetzt hätte, äusserlich fast zusammenfallen. Hier hilft nun der Schädel aus der Noth. Veränderungen hereditär-syphilitischer Natur sind an den Schädelknochen laut Wegner, Waldeyer und anderen deutschen Beobachtern selten. Sie bestehen (von der internen gummösen

Periostitis abgesehen) in disseminirten, hirsekorn- bis linsengrossen Granulationsknötchen, die scharf umgrenzt im äussern Schädelperiost liegen oder über dessen Niveau leicht erhaben sind, Wucherungsherden mit partieller oder totaler fettiger Degeneration der neugebildeten Elemente. Sie sitzen vornehmlich auf den Seitenwandbeinen, nehmen seltener das Stirnbein und das Occiput ein.

Nach Parrot können 1—2 Monate nach der Geburt Osteophyten am Schädel constatirt werden, linsenförmige, meist spongiöse, selten glatte und harte Erhebungen, schliesslich kann das ganze Schädeldach damit bedeckt sein. Hand in Hand mit dieser Osteophytenbildung gehe die Verknöcherung der Kopfknochennäthe.

Abelin hält die Affectionen der Schädelknochen in der Regel nur auf dem Sectionstische diagnosticirbar.

Vergleichen Sie diese Dinge mit der bekannten Veränderung des Schädels bei rachitischen Säuglingen derselben Altersperiode, so liegt eine Verwechselung ausser dem Bereiche der Möglichkeit.

Therapie.

Die Heilkunde der Rachitis steht, wie die Prophylaxe, mit der sie zusammenfällt, glücklicherweise über den wechselnden Theorien von Wesen und Entstehung der Krankheit, und ist im Grunde ebenso einfach, wie sicher. Die Schädlichkeiten, womit Rachitis erzeugt werden kann, weisen auf den Weg ihrer Heilung hin. Und der Arzt wird darin kräftig von dem kranken Körper unterstützt, der mit fortschreitendem Wachsthum unverkennbar dahin strebt, die in ihm sich entwickelnde Störung wieder zu entfernen. So wissen wir gar nicht, wie häufig, von Eltern und Arzt unerkannte Rachitiden bald nach ihrem Anfange oder nach kurzem Bestande von selbst ausheilen, sobald die Hygiene der Kinder absichtlich oder zufällig einen günstigen Wechsel erfahren hat. In besonders geeigneten Fällen können wir wiederholt das An- und Abschwellen der rachitischen Symptome, in Parallele mit der jeweiligen Verschlechterung und Verbesserung der Existenzbedingungen, deutlich verfolgen. Allgemein bekannt ist, dass der Winter begünstigend, der Sommer feindlich der Rachitis gegenübersteht, — und unzählige im ersten und zweiten Lebensjahre verkrümmte Diaphysen richten sich während der folgenden Jahre freiwillig gerade, wenn das rapide Knochenwachsthum aufgehört hat und die hygienischen Schädlichkeiten der frühesten Lebenszeit fortgefallen sind oder mindere Gewalt als früher zu entwickeln im Staude sind — Beispiele

genug, wie sehr die Natur bestrebt ist, die rachitischen Kinder selbst auf die richtige Bahn zurückzuleiten.

Drei Worte bezeichnen den Inhalt der Spontanheilung der Rachitis, wie den der ärztlichen Erfolge: zweckmässige Ernährung, frische Luft und Licht. Der radicale Werth dieser drei Potenzen ist niemals unterschätzt oder gar in Zweifel gezogen worden.

Auch die Einzelheiten der hierauf gegründeten Behandlung zu zergliedern, bin ich in dieser Versammlung überhoben. Nur auf einige allgemeine Bemerkungen möchte ich nicht verzichten. Wie, sobald ein Rachitischer zur Behandlung kommt, die begangenen Fehler der Ernährung, die grossen und die kleinen, klar aufgedeckt werden müssen, so darf andererseits der Arzt niemals mit allgemeinen Vorschriften zur Beseitigung derselben sich begnügen, sondern es muss der tägliche Speisezettel des Kindes bis in die geringfügigsten und trivialsten Einzelheiten entworfen werden. Die englische Krankheit bedarf, wie kaum eine zweite, des tiefeindringenden Individualisirens. Es schickt sich für sie zwar nur Bestimmtes, aber dieses Bestimmte ist nicht Eines für Alle.

Zweitens. Wo das Kind die frische Luft und das Sonnenlicht geniessen soll, ob auf der Strasse und den freien Plätzen der Stadt, auf dem Lande, im Seesande oder im Gebirge, das hängt meist nicht von unseren Wünschen, sondern von der socialen Lage der Eltern ab. Es geht übrigens auf jede Art, wenn auch hier langsamer, dort schneller.

Zuletzt wird jede Cur der Rachitis mit warmen Bädern erheblich gefördert, die man liebt, durch Zusätze medicamentös zu machen: es dürfte wohl gleich sein, ob Salz, Eisen, aromatische Kräuter oder Aehnliches zugefügt werden.

Mit kurzen Worten: man versetzt die von der normalen Entwicklung abgeirrten Kinder unter die angänglich besten hygienischen Verhältnisse, erstrebt ein nach allen Richtungen gutes Gedeihen — und die Aufgabe ist gelöst.

Allein die Behandlung der Rachitis rollt auf dieser einfachen Bahn doch nicht zu häufig glatt und ruhig ab. Wo andere Gewebe und Organe neben den Knochen erheblich gelitten haben, da bleibt jene allgemeine hygienische Cur zwar unverrückbar an erster Stelle zu Recht bestehen, doch muss sie sich, wie z. B. der reichliche Milchgenuss durch die öfteren Darmkatarrhe, wesentliche Einschränkungen und Abänderungen und damit eine Verzögerung

gefallen lassen und nicht selten die Hülfe von Medicamenten in Anspruch nehmen.

Die medicamentöse Behandlung ist in der Rachitis stets eine symptomatische, und ich halte mich nicht für berechtigt, an dieser Stelle auf die Cur der chronischen Enteritiden, der Mastdarmvorfälle und andererseits der habituellen Stuhlträgheit, sowie auf die Therapie der ebenso chronischen Luftröhrenkatarrhe, der Pneumonien und Atelektasen, des Spasmus glottidis u. s. w. einzugehen.

In anderen Fällen drängt sich die rachitische Anämie, gleichfalls ein Symptom der allgemeinen Ernährungsstörung, auffällig hervor. Diese Fälle verlangen Eisen. Wenn das Eisen in der Meinung Mancher den Rang eines Antirachiticums einnimmt, so liegt die Wahrheit zu Grunde, dass alle Rachitiker, die mageren wie die fetten, oft schon in den frühen Zeiten der Krankheit blutarm oder auf dem Wege dahin sind. Das Blut rachitischer Kinder erkrankt zuerst, dann erst folgen die Knochen. Wo die Anämie vornehmlich in Torpor des Magens wurzelt, in mangelndem Appetit sich ausspricht, gehen dem Eisen zweckmässig die bitteren und aromatischen Mittel voran. Manchmal macht man mit ihnen allein die Cur und kann der rege gewordenen Verdauungsthätigkeit überlassen, das Eisen aus den zweckmässig gewählten Nahrungsmitteln sich anzueignen.

Wir sind endlich wohl Alle überzeugt, dass auch der für specifisch erklärte Leberthran nur symptomatische Aufgaben löst, indem er eine Aufbesserung der Gesammtconstitution vollbringt, freilich auf ebenso unerklärte Weise, wie bei Scrophulose und Tuberculose. Wo Magen und Darm ihn vertragen, wirkt er vortrefflich. Aber sein Vorzug vor dem Eisen wäre schwer zu fixiren.

Und der Kalk? Das Urtheil über seine Nützlichkeit in der Rachitis hat nach beiden Polen hin gravitirt und thut es heute noch. Die offenkundige Kalkverarmung der rachitischen Knochen schien ihn selbstredend zu fordern, und Benecke schwärmte für den phosphorsauren, Stiebel für den kohlensauren Kalk. Als dann aber die Chemie nachgewiesen, dass auch mit den unzweckmässigen, Rachitis erzeugenden Nahrungsmitteln Kalk genug eingeführt werde und dass die Rachitischen ihn bald in ihrem Urin, bald in den Fäces wie ein überflüssiges Besitzthum verschleudern, wurde man an seiner Nothwendigkeit und Nützlichkeit irre und warf ihn endlich über Bord. Henoch, Gerhardt, Kassowitz, Georg Weg-

ner u. s. w. trauen dem Kalk nichts in der Rachitis zu. Ritter, Baginsky und Fürth sind zu keinem festen Urtheile über ihn gelangt, bezweifeln jedoch mehr seinen Werth. Nur symptomatisch, zur Entsäuerung mancher Nahrungsmittel und bei den Gährungskatarrhen lassen alle Schriftsteller dem Kalkwasser oder dem Kalkpulver sein allerdings unbestreitbares Verdienst.

In den Arbeiten von Senator und Rehn beginnt wieder eine lebhaftere Strömung für den Kalk, und man hört bei dem Letzteren sogar das Wort „sehr rationell“ fallen. Eine wahre Auferstehung aber musste der Kalk in der eben veröffentlichten Schrift von Cantani[1]) feiern, in welcher die rein chemische, die Kalktheorie der Rachitis die wahrscheinlich letzte, aber eine sehr schöne Blüthe getrieben hat.

Cantani stellt unter den speciellen Mitteln gegen Rachitis Eisenpräparate und Fette (Leberthran) obenan, aber das wichtigste und, wie er sagen möchte, das einzige Heilmittel ist der Kalk. Freilich gilt ihm der Kalk nicht als das Specificum der Rachitis in dem Sinne, als ob derselbe allein die Krankheit überwinde, der Kalk thut das nur im Verein mit der zweckmässigen Aenderung aller hygienischen Verhältnisse. Auch specialisirt Cantani den Nutzen des Kalkes sorgfältig nach den verschiedenen, von ihm aufgestellten ätiologischen Formen der Rachitis.

Er fordert das Kalkphosphat neben kalkreicheren Speisen kategorisch in jenen Fällen, wo mit den Nahrungsmitteln viel zu wenig Kalk eingeführt worden war, also dort, wo bei der Untersuchung sehr wenig Kalk im Urin und in den Fäces der Rachitischen vorgefunden wird. Hier beherrscht, nach Cantani, der absolute Kalkmangel die Aetiologie, und eigentlich sei der Kalk auch nur in dieser Kategorie von Rachitikern ein directes Heilmittel. Es dürfte sich indess, wie ich meine, selbst für diese Fälle fragen, ob die selbstverständlich zu gleicher Zeit eingeleitete bessere, d. h. kalkreichere Nahrung an sich nicht schon hinreicht, den Mangel an Kalk im Blut zu decken.

In der zweiten ätiologischen Form Cantani's, wo die Analyse viel Kalk im Urin und wenig in den Fäces ermittelt, wo demnach eine excessive Ausscheidung des in hinreichender Menge genossenen Kalkes aus dem Blute, in Folge von Uebersäuerung des-

---

1) Cantani: Spec. Path. und Ther. der Stoffwechselkrankheiten, Bd. IV. Uebersetzt von Dr. Fränkel. Leipzig 1884.

selben, statthat, verfolgt die Kalktherapie wesentlich nur den Zweck, die Säuren des Blutes zu binden und damit dem nun frei gewordenen, in hinreichender Menge vorhandenen Kalk die organische Verbindung mit den Knochen ungehindert zu eröffnen.

Und bei der dritten ätiologischen Form: viel Kalk in den Fäces und wenig Kalk im Urin, erklärt Cantani selbst die ärztliche Darreichung desselben für überflüssig. Hier seien nur die Magendarmkatarrhe, die Dyspepsie, der Topor in der Magendarmfunction zu heben, wodurch die Absorption des mit den Speisen reichlich genug eingeführten Kalkes vereitelt werde.

Ich für meine Person glaube, es sei die Sache des Kalkes auch nach dieser letzten, meisterhaften Vertheidigung als verloren zu betrachten.

Ich fasse zusammen: die vorhin skizzirte, unsere bisher übliche Behandlung der Rachitis, die hygienische, sowie die medicamentöse, leistet durchaus Vorzügliches und gewährt dem Arzte die seltene Befriedigung, einmal ganz an seiner Stelle zu sein. Manche Schäden, meist Knochendeformitäten, welche der Process bereits vor dem Eingreifen der Behandlung angerichtet und bis zu einem gewissen Grade consolidirt hat, liegen theils ausserhalb jeder Verbesserung, theils sind sie, wie die Knickungen der langen Röhrenknochen, einer späteren Osteotomie zugänglich.

Unsere bisherige Therapie leidet nur an einem einzigen Fehler, und das ist ihre Langsamkeit. Die Heilung führt so allmählich in die Höhe, wie es in der Krankheit allmählich bergab ging. Die Therapie würde vollendet sein, wenn sie rascher eingreifen und die gefährlichen Complicationen, welche sie vorfindet oder unter ihren Augen auftauchen sieht, überholen oder abschneiden könnte. Zahllose Rachitiker erliegen den nervösen Zufällen, den Lungen- und Darmleiden, ehe die curativen Einflüsse mächtig genug geworden sind.

Mit diesen Ausstellungen erledigt sich auch die mir gleichfalls zum Referat überwiesene Prognose der Rachitis, welche sich kurz so fassen lässt: Die Rachitis an sich ist immer heilbar, aber die schweren Complicationen im Verlaufe derselben nehmen den Erfolg der Behandlung häufig vorher weg und tödten früher, als die langsame Cur der Krankheit beendet ist.

Aus dem Schosse unserer vorjährigen Section in Freiburg ist eine nach jeder Richtung hin neue Therapie der Rachitis hervor-

gegangen. Ich kann mich über den Ursprung, die Ziele und das Heilmittel derselben kurz fassen, weil alles dies frisch und klar im Gedächtnisse jedes Arztes lebt. Die neue Behandlung fusst auf der schönen, experimentellen Entdeckung Georg Wegner's (1872), dass der Phosphor, in minimaler Menge wachsenden Thieren längere Zeit einverleibt, an den Diaphysengrenzen der langen Röhrenknochen, also an den Orten des Knochenwachsthums, compacte Knochensubstanz anstatt der normalen Markraumbildung erzeugt. Dr. Kassowitz hat die von Wegner angedeuteten Consequenzen dieser Entdeckung thatsächlich gezogen, die ossificirende Kraft des Phosphors erprobt an den Knorpelwucherungen und dem lockeren spongoiden Knochengewebe, das bei Rachitischen die Appositionsstellen der Knochen einnimmt, und so die Phosphorbehandlung der Rachitis begründet. Wir haben vor einem Jahre mit stillem Staunen die grossartigen Erfolge gehört, welche Dr. Kassowitz mit derselben an einem bedeutenden Materiale bereits erzielt hatte. Der Phosphor wirkte, nach seinen Mittheilungen, nicht nur heilend auf die rachitischen Knochen selbst, sondern nicht minder frappant auf die von der Rachitis abhängigen Functionsstörungen des Nervensystems und der Lunge, und verbesserte sichtlich die Ernährung und das Allgemeinbefinden der Kinder. Und alles dies geraden Weges, oftmals sofort oder sehr schnell nach eingeleiteter Behandlung und durch Auge und Finger controlirbar.

Erfüllt die Phosphorbehandlung bei fernerer allseitiger Prüfung auch nur im halben Umfange die Verheissungen ihres Urhebers so erlebt die Therapie der Rachitis eine Umwälzung. Die Rachitis war und ist auch ohne Phosphor heilbar, das darf nicht vergessen werden.[1]) Aber der bisher gekannte Weg zur Heilung ist ein langer, die langsame Reform der ganzen Constitution und ihre glückliche Beendigung hängt von der oft recht beschränkten Möglichkeit ab, die nothwendigen günstigen Lebensbedingungen für die Kranken zu schaffen. Auf dem weiten Wege bis zum Ziele aber schweben über den Kindern mancherlei acute Lebensgefahren, welche die Wiedergeburt der normalen Constitution nicht abwarten und die rationellste ärztliche Thätigkeit jäh unterbrechen und vereiteln.

---

1) Auch Kassowitz ist weit entfernt, für alle Rachitiker den Phosphor zu fordern. Die leichten und mittelschweren Fälle, zumal an glücklich situirten Kindern, bei welchen die hygienischen Ansprüche des Arztes voll befriedigt werden können, bleiben bei der älteren Behandlung.

Ueber alles das soll der Phosphor hinweghelfen, welcher, nach den Worten des Dr. Kassowitz, unmittelbar auf den Sitz der Krankheit wirkt und die letztere direct in ihrer anatomischen Grundlage bekämpft. Die Unterstützung der Phosphorbehandlung durch die antirachitische Hygiene hält Kassowitz für überflüssig. So durfte der Begründer der Phosphortherapie den Phosphor als ein directes, wenn nicht gar specifisches Heilmittel der Rachitis verkündigen.

Von Controlversuchen sind bisher zwei auf literarischem Wege zur Oeffentlichkeit gelangt, von Prof. Soltmann in Breslau[1]) und Prof. Hagenbach in Basel[2]). Der Erstere hat die überaus günstigen Resultate von Dr. Kassowitz nur im Allgemeinen bestätigt und verweist auf spätere eingehende Mittheilungen.

Hagenbach hat an etwa 20 Rachitischen die Phosphorwirkung studirt. Im Wesentlichen schliessen seine Beobachtungen sich denen von Kassowitz an. Auffallend günstig beeinflusste der Phosphor die Verknöcherung der Schädelknochen — dann die Convulsionen und den Glottiskrampf. Auch die Besserung des psychischen Verhaltens, des Allgemeinbefindens der Kinder überraschte. — In keinem Falle hat Hagenbach eine Besserung vermisst, in allen die günstige Wendung bald eintreten sehen. Und alles das that der Phosphor auch da, wo gleichzeitig keine bessere Ernährung der rachitischen Kinder eintreten, an ihren ungünstigen Wohnräumen u. s. w. nichts geändert werden konnte. — Nur darin weicht Hagenbach von Kassowitz ab, dass die mangelhafte Zahnung bei seinen Kranken nicht wesentlich durch die Phosphorbehandlung gefördert zu werden schien. — Nachtheile sah er aus der letzteren nicht erwachsen. — Auch Hagenbach erklärt den Phosphor für ein Specificum der Rachitis.

Ich bedauere lebhaft, aus eigener Erfahrung recht wenig zur Klärung des vorliegenden Gegenstandes beitragen zu können. So oft sich mir seit einem Jahre Gelegenheit zur Phosphorbehandlung der Rachitis darbot, habe ich sie ergriffen, bin aber früher oder später stets gestrandet, und habe fast keine Beobachtung lange genug und keinen Versuch in aller Strenge durchführen können. Die Klippe nämlich bei der Behandlung, mochte diese mit dem von Kassowitz empfohlenen Phosphorleberthran oder der Phosphor-

1) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884 Nr. 9.

2) Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte 1884.

emulsion in mehr oder weniger unwesentlichen Modificationen geführt worden sein — die Klippe, an der meine Versuche immer und immer wieder scheiterten, war der Darmkatarrh der Kinder. Ich bin erstaunt gewesen, dass weder in dem vorjährigen Vortrage, noch in der späteren umfangreichen Abhandlung von Kassowitz (Zeitschr. f. klin. Med. 1883. Bd. VII), noch in den Berichten von Hagenbach und Soltmann des störenden Darmkatarrhs mit keiner Silbe Erwähnung geschieht. Und doch spielt derselbe bei den rachitischen Kindern, und gerade bei den schweren und schwersten Formen der Krankheit eine gewaltige Rolle und, wie die Literatur mich belehrt, nicht nur in Königsberg.

In den meisten Fällen von Rachitis, die mir im letzten Jahre zugeführt wurden, und überwiegend in den des Phosphors besonders bedürftigen, verbot der Darmhatarrh von vornherein die Einleitung dieser Therapie — und in allen hat er mich wiederholt zu zeitweisem Aussetzen, oft zu gänzlicher Aufgabe des Mittels gezwungen. Durch Beharrlichkeit aber lässt der Darmkatarrh sich nimmermehr unter den Phosphor zwingen. Selbst bei habituell hartleibigen Kindern, anscheinend den dankbarsten Objecten, regelte der Phosphor (in Leberthran oder Emulsion) nur eine Zeit lang die Darmausscheidungen in erfreulicher Weise, um sie schliesslich doch in diarrhöische überzuführen. — Geringer waren die mit dem Magen zu bestehenden Kämpfe.

Was ich so an mehr fragmentären Wahrnehmungen über die Thätigkeit des Phosphors, nicht ohne Mühe, aufgelesen habe, ist Folgendes.

Wo derselbe einige Wochen ungestört genommen werden konnte, ist mir eine günstige Wendung in der oft recht erheblichen Krankheit nicht entgangen. Von einer hervorstechenden oder ganz zweifellosen Einwirkung auf die Knochen vermag ich freilich nichts zu berichten. Auch die Zahnung zog aus der Phosphormedication, soviel ich bemerken konnte, keinen nennenswerthen Vortheil. Dagegen habe ich mich über die Leistungen des Phosphors auf dem Gebiete der functionellen Störungen sicherlich nicht getäuscht. Je nach den gerade vorwaltenden Symptomen des Falles besserte sich alsbald die Ernährung sichtbar, es erwachte das Wohlgefühl, die Kinder wurden, namentlich Nachts, ruhiger, ihre heitere Laune kehrte zurück. Hatten sie bis dahin beständig mit gekreuzten Beinen dagesessen, so strebten sie darnach oder fingen sogar an, sich auf die Füsse zu stellen, ein Beweis der erstarkenden Muskelkraft. Bei anderen Kindern

erleichterte sich zuerst und ziemlich rasch die Respiration, es verschwand die schnelle, laute, ächzende Athmung; bei wieder anderen liessen der Glottiskrampf und die allgemeinen Convulsionen schon nach 8—10 Tagen sehr erheblich an Stärke und Häufigkeit nach und hörten jedenfalls früher auf, als unter der sonst üblichen Behandlung. Ich bemerke, dass ich mich niemals entschliessen konnte, mit dem Phosphor allein zu operiren, sondern gleichzeitig auch für die gesammte Hygiene der Kinder, so weit die Mittel reichten, sorgte, regelmässig, meist in Salz baden, die Stuben ordentlich lüften, die Kinder viel an die Sonne tragen liess, ihnen Wein, bessere Milch u. s. w. eröffnete. Es lässt sich hier Vieles thun, jedenfalls mehr, als blos resignirte Bemerkungen machen.

Wenn ich nun den Einfluss dieser hygienischen Potenzen, in einem Theile meiner Fälle auch den inzwischen eingetretenen Frühling und Sommer, sowie in anderen den Leberthran nicht ganz unterschätze, welcher mit dem Phosphor incorporirt worden war, — so neige ich immerhin schon nach den lückenhaften Beobachtungen der Ueberzeugung zu, dass der Phosphor in der Rachitis Gutes schaffen kann und dass er dies wohl schneller thut, als unsere seitherigen Verordnungen.

Discussion:

Herr Unruh.

Meine Herren! Die Zeit ist so weit vorgeschritten, dass es kaum möglich erscheint, länger über die Phosphorwirkung bei Rachitis zu discutiren, obgleich ja dieser Gegenstand von hervorragendem Interesse wäre. Ich muss mich daher mit einer ganz kurzen Andeutung dessen begnügen, was ich seit der Zeit, seit ich den Phosphor angewandt habe, erlebt habe. Ich muss zunächst constatiren, dass ich im Allgemeinen dem beistimmen kann, was Hagenbach und Soltmann veröffentlicht haben. Wenn Herr Prof. Bohn die Angabe einer Wirkung auf den Darmcanal seitens Hagenbach's vermisst hat, so kann ich aus meiner Erfahrung bestätigen, dass eine auffallende Schädlichkeit des Phosphors — und ich habe ihn beinahe immer in Form des Phosphorleberthrans gegeben, weil ich das für die vollkommenste Form halte —, dass eine nachtheilige Wirkung selten, ausserordentlich selten, selbst bei längerem Gebrauch des Phosphors stattgefunden hat. Die auffallendste Wirkung, die für mich positiv und über jedem Zweifel erhaben ist, ist die auf das Nervensystem. Auffallend rasch, nach 8, 10, 14 Tagen verschwinden die Anfälle von Spasmus glottidis. Es kommen ja gewiss noch Fälle vor, wo die Behandlung länger dauert und wo der Erfolg ausbleibt, aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann man

diesen Erfolg constatiren. Hand in Hand mit diesem Einfluss auf das Centralnervensystem geht die Verminderung der Unruhe der Kinder. Die Kinder fangen an ruhiger zu schlafen, werfen sich nicht mehr im Bett herum. Eine weitere Wirkung ist die auf die Verminderung der Schweisssecration. Es ist zu betonen, dass diese Wirkung des Phosphors auf das Centralnervensystem sich rascher ausbildet, als man eine Rückbildung des rachitischen Prozesses am Knochen äusserlich constatiren konnte. Das ist auch pathogenetisch sehr interessant. Ich möchte doch da anschliessen, was Herr Prof. Heubner sagt, dass nicht immer Erkrankung des Schädels und Häufigkeit der Anfälle congruent geht. Der Einfluss auf das Knochensystem wird zuerst allerdings ersichtlich am Hinterhaupt und am Schädelknochen. Ich will also constatiren, dass ich von dem Erfolge ausserordentlich befriedigt bin.

Herr Heubner.

Meine Herren! Ich habe hauptsächlich mit schweren Fällen von Rachitis zu thun gehabt, mit inneren Erkrankungen complicirt. Ich bin leider nicht dazu gekommen, was ich sehr bedaure — die Zeit langte eben nicht —, die Fälle zusammen zu stellen. Die Zahl der Fälle, die ich ordentlich beobachtet habe, ist ungefähr 20, darunter sind mehrere, die nachher mit Tod abgegangen sind trotz Phosphorbehandlung nach langer chronischer Capillarbronchitis, und einen Fall, der mit Tod abgegangen ist durch Glottiskrämpfe schwerster Art, wo die Glottiskrämpfe so kolossal häufig hinter einander folgten, dass ich vielfach Gelegenheit hatte, einen Glottiskrampf von Anfang bis zu Ende zu beobachten. Mein Eindruck und meine Erfahrungen sind diejenigen, dass ich auch in einer Reihe von Fällen ganz entschieden zugeben muss, dass gewisse Erscheinungen der Rachitis unter der Phosphorbehandlung sich in einer rascheren und entschiedeneren Art gebessert haben, als es mir früher geschienen hat. Ich muss aber darauf aufmerksam machen, dass wir uns mit unserm Urtheil in dieser Beziehung sehr kritisch verhalten müssen. Ich habe — das will ich Ihnen ganz offen gestehen — die rachitischen Kinder früher nicht so genau darauf angesehen, wie rasch sie heilen. Ich kann es also nicht mit Tagen, Wochen, Monaten belegen, ob früher die rachitischen Kinder so schnell geheilt sind wie jetzt unter der Phosphorbehandlung. Wie gesagt, ich mag das nicht behaupten, mir hat es aber allerdings geschienen, als ob die Heilung vieler Erscheinungen, die man überhaupt bei Rachitis sieht, wesentlich schneller erfolgt wäre, als bei der früheren Behandlung, und ich kann allerdings soviel sagen, dass z. B. die Mütter von dem Mittel vielmehr erbaut sind, als von den früheren. Wenn ich die Mütter der Kinder, die ich behandelt hatte, früher fragte, wie geht es denn, hat denn das Mittel geholfen, dann bekam ich gewöhnlich sehr zweifelhafte Antworten. Jetzt heisst es zu meiner Freude aber meist: ja, es hat sehr guten Erfolg gehabt, es ist sehr schnell gegangen, das Kind hat mit einem Male wieder Stehversuche, Gehversuche gemacht. Untersuchte man die Knochen genau, so fand ich nicht immer bestätigt, was Kassowitz angegeben hat,

z. B. in einem Fall, den ich vorlegen kann, wenn Sie wünschen, wo der exquisiteste Einfluss des Phosphors auf die Heilung der Glottiskrämpfe zu beobachten war, so dass die Mutter ganz glücklich zu mir kam. Das Kind hatte anfangs also allmählich steigend und schliesslich alle Tage einen oder mehrere Krampfanfälle, die bedrohlich waren, und nach 8 bis 10tägigem Einnehmen dieses Phosphoröles war der Krampf weg. Als wir wieder aufhörten, kamen, genau wie es Herr Kassowitz angegeben hat, die Krampfanfälle wieder; als wir das Mittel wieder gaben, gingen sie wieder weg. Das ist allerdings eine Beobachtung, die mir äusserst überzeugend gewesen ist, aber bei dieser Beobachtung war ein weicher Hinterkopf vorhanden. Ich weiss nicht genau, in welchem Alter das Kind stand. Es war noch in dem ersten Lebensjahre, aber es war diese Weichheit vorhanden, die man so häufig bei leichteren Fällen bemerkt, selbst die hintere Fontanelle war noch unbedeckt und wenn man nun drückte, hatte man den Eindruck der Nachgiebigkeit, während längs der Lambdanaht weiche Stellen nicht vorhanden waren, und diese Weichheit des Occiput, die ich geschildert habe, hat sich während der ganzen Zeit in diesem Falle, wo ich Phosphor gegeben habe, auch um keine Spur verändert. Aber in einem andern Falle schwerer Rachitis, wo das Kind einen weichen Hinterkopf hatte und wo Phosphor angewandt wurde, war 3 Monate später der Kopf complet hart. Nun weiss ich freilich nicht, ob in dieser Zeit ein enorm weicher Hinterkopf nicht auch ohne das hart werden kann (Zuruf: Ja!), also ich will das ohne Präjudiz geben. Nun will ich aber darauf aufmerksam machen, dass meine Anschauung bis jetzt durch die Eindrücke, die ich gewonnen habe, die ist, dass der Phosphor nicht blos etwa durch diese locale Heilung des Knochens wirkt, sondern dass sich, wie schon Herr Dr. Unruh hervorgehoben hat, die Allgemeinerscheinungen, Muskelkraft, Farbe, Appetit, nervöse Erregbarkeit zum Bessern ändern, ohne dass man so deutlich am Knochen gerade eine Besserung bemerkt, und ich möchte hervorheben, dass der Phosphor denn doch ein Mittel ist, das eine ganz gewaltige constitutionelle Einwirkung hat, abgesehen von den Beobachtungen von Wegner u. s. w. Die Engländer geben ja Phosphor schon lange, z. B. bei alten Hemiplegien und allen möglichen schweren Nervenerkrankungen, und sind sehr zufrieden damit. Ich habe erst neulich angefangen, Versuche damit zu machen, ohne darüber etwas sagen zu können. Bekannt ist ferner nach Versuchen, die im Voit'schen Laboratorium gemacht sind, dass der Phosphor eine ganz deutliche Veränderung der Stickstoffersetzung bewirkt, d. h., dass der Phosphor die Stickstoffersetzung etwas herabsetzt. Also diese Erfahrungen führen mich doch zu der Frage, ob dieses wie mir scheint ganz entschieden werthvolle Mittel bei der Behandlung der Rachitis nicht vielleicht in anderer Weise wirkt, als wir uns vorstellen, und das würde uns meiner Ansicht nach nicht entmuthigen, sondern nur ermuthigen, das Mittel weiter zu geben. Ein Punkt, der bis jetzt noch gar nicht berührt worden ist, und auf den ich durch einen jüngeren Freund aufmerksam gemacht wurde, der sich viel mit Vergiftungsversuchen beschäftigt hat, ist der, dass bei seinen Versuchen

die Thiere meistens Lebercirrhose bekommen haben, wenn ihnen längere Zeit Phosphor gegeben wurde, und da muss ich allerdings sagen: das würde eine sehr bedenkliche Zugabe, ein sehr bedenkliches Danaergeschenk sein, welches wir den Kindern machen würden, wenn wir sie von der Rachitis heilen und ihnen eine Lebercirrhose verursachen. Indess ich habe in zwei Fällen, wo die Kinder im Verlauf von Monaten 2 Flaschen, also ungefähr 2 cgr. bekommen hatten, und wo das eine Kind später an chronischer Capillarbronchitis, nicht Tuberculose, zu Grunde ging, die Leber sorgfältig untersucht und zwar auch histologisch untersucht, und zu meiner Beruhigung gefunden, dass keine Spur auch nur von einer beginnenden Leberveränderung zu constatiren war. Also scheint diese Angst, auf die Jemand verfallen könnte, bei den Dosen, die wir anwenden, nicht begründet zu sein.

Herr Biedert.

Ich habe nur wenig Beobachtungen gemacht, werde auch wenig darüber sagen. Wenig Beobachtungen habe ich deshalb gemacht, weil wir verhältnissmäsig sehr wenig Rachitis bei uns haben, und weil die Fälle im Allgemeinen diätetisch behandelt wurden. Aber es sind doch gerade einige schwierige Fälle darunter, in denen einmal die diätetische Behandlung wirklich nicht zum Ziele führte, oder in denen sie nicht angewandt werden kann. Da habe ich 3 oder 4 sehr günstige Beobachtungen, die ich kurz nennen kann. Es sind, soviel ich weiss, zwei, in denen sehr genau die Verkleinerung der Fontanelle zu constatiren war, und zwar in so auffälliger Weise, wie es uns Herr Dr. Kassowitz im vorigen Jahre mitgetheilt hat. Wir haben Messungen gemacht und nach 8 oder 10 Tagen wieder gemessen und haben in der kurzen Zeit eine Verkleinerung vielleicht von 1 cm gefunden, und fast in ebenso schneller Weise ging die Verknöcherung der Fontanelle bis zum bewirkten Verschluss vor sich, desgleichen an der kleinen Fontanelle und an der hinteren Naht. Das zweite ist das Verschwinden von Glottiskrämpfen bei einem Kinde, das es sehr lange und anhaltend hatte, wobei von anderer Seite versäumt war, die Rachitis überhaupt zu diognosticiren. Dann der 3. oder 4. mir auffälligste Fall war ein Zwergkind, das erst sehr lange in unserm Spital in Behandlung war und dann schliesslich in die Kinderabtheilung aufgenommen wurde, und das eigentlich von der Rachitis nie so geheilt war, dass es gehen gelernt hatte. Es wurde immer in die Schule gefahren. Das Kind kam im Verlauf des letzten Jahres mit Pneunomie ins Spital und bekam während dessen ganz acut die Erscheinungen der Rachitis, so dass ich auf einmal sah, dass die Clavicula vorstand, und sofort nach der Heilung der Pneumonie gab ich der Kleinen Phosphor, und sie läuft zum ersten Mal in ihrem Leben und läuft jetzt ganz munter in die Schule, nachdem sie vorher Jahre lang nicht laufen konnte, und auch die gute Verpflegung, die sie im Spital aus Anlass ihres Zustandes bekommen, keinen Einfluss gehabt hatte.

Eine ganz kurze Andeutung möchte ich noch machen über Versuche, die wir mit Phosphor bei Caries, speciell auch bei multipler

Caries, im Kindesalter machten. Wir haben nach Sequestrotomie, nach Ausschaben, in verschiedenen Fällen auch bei Erwachsenen Phosphor gegeben; in manchen Fällen war der Erfolg nicht augenscheinlich, in manchen aber schien die Ausfüllung der Knochenhöhle sehr viel rascher vor sich zu gehen. Ein kleiner Junge, der mit multipler Caries ins Spital kam und 1½ Jahr lang fortwährend an allen Körpertheilen operirt, ausgeschabt und an den Knochen resecirt wurde, ist schliesslich auch unter Phosphorgebrauch vollständig geheilt. Den auffälligsten Fall in der Beziehung aber, wegen dessen ich diese Cariesversuche erwähne, habe ich an einer Frau gesehen, die multiple Caries an den Rippen, am Kreuzbein, am Oberschenkel und an beiden Seiten der Rippen hatte und die als jammervolles Wesen zu einem letzten Versuche zu uns kam. Sie war an verschiedenen Orten in Behandlung gewesen und ich sah den Fall eigentlich sehr verzweifelt an und wusste nicht, was ich machen sollte. Da schrieb ich ihr Phosphor auf, und nach etwa 1½ bis 2 Monaten kam sie wieder — sie war ein Jahr vorher schon einmal in Kreuznach gewesen und ich sagte, sie könnte ja noch einmal hingehen. Sie war in Kreuznach nicht länger als im vorigen Jahre und ihre ganzen Fisteln waren geheilt bis auf eine, und sie sah blühend aus und war ganz entzückt über das Mittel. Dieser Erfolg ist eclatant, und in solchen verzweifelten Fällen würde ich wenigstens Jedem dieses Mittel anrathen. Ob es wirklich genützt hat, kann ich nicht sagen, aber es ist immer eine ganz auffallende Erscheinung gewesen, wie rasch und wie prompt die Heilung vor sich ging. Ueber die Ursache der Krankheit war nichts bekannt. Die Frau war kurze Zeit verheirathet und wusste gar keine Ursache, woher die Krankheit käme. Sie meinte immer, es wären grosse kalte Abscesse, die sich schliesslich öffneten und es blieben Fisteln.

Herr Ehrenhaus.

Verehrte Anwesende! Sie werden es selbstverständlich finden, dass, nachdem ich unsern verehrten Vorsitzenden in Freiburg gehört hatte und besonders seine Erfahrungen über die Phosphorbehandlung, ich nichts Eiligeres zu thun hatte, als dass ich in Berlin in der Poliklinik des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in der Rosenthaler Strasse, wo ja genügendes Material vorlag, alle Kinder, die mir zuerst vorkamen, mit Phosphor behandelte. Ich nahm das oleum olivarum, um das oleum jecoris, das von manchen Kindern nicht gern genommen wird, auszuschliessen. Ich habe es auch in derjenigen Dosis, wie es der Herr Vorsitzende vorgeschrieben hat, dargereicht. Es sind 40 Kinder, die ich damit behandelt habe, von denen 10 in Beobachtung geblieben sind. — Sie wissen, wie es in Polikliniken geht, es bleibt immer ein Theil fort. Also von 10 kann ich berichten. Ich habe aber gleichzeitig mit diesen 40 Fällen 5 Parallelfälle genommen, wo ich die Behandlung mit Tinctura ferri chlor. gewählt hatte, und kann allerdings mittheilen, dass das Endresultat das war, dass ich keinen Unterschied fand. Die Behandlung dauerte zwischen 3 und 4 Monaten, wo-

nach sowohl die Kinder mit Eisenbehandlung, als die mit Phosphorbehandlung geheilt, aufgebessert waren. Allerdings habe ich mehrere Fälle beobachtet, in denen ich Tinctura ferri nicht geben konnte, insbesondere wo Complicationen waren, und da wurde der Phosphor ganz vorzüglich vertragen. Ich habe nur in einem Fall — das möchte ich Herrn Prof. Bohn gegenüber anführen — den Phosphor aussetzen müssen, weil das Kind acute Diarrhöen bekam; sonst haben die Kinder ihn sehr gut vertragen. Was aber die Einwirkung auf die Nervenerscheinungen betrifft, so bedauere ich, nicht die guten Erfolge verzeichnen zu können, wie sie hier dargelegt wurden. Es war eine grosse Zufälligkeit, dass ich einen Feriencurs für einige auswärtige Collegen gab, und ich wählte gerade solche eclatante Fälle, die Spasmus glottidis und Craniotabes hatten, um sie alle 2, 3 Tage vorzustellen; ich sage, ich habe nicht gesehen, dass da ein Einfluss weder auf die Häufigkeit noch auf die Schwere der Eclampsien stattfand. Ich hatte leider einen Fall zu verzeichnen, wo ein Kind, das schon 8 Tage Phosphor bekommen hatte, im Wartezimmer Spasmus glottidis bekam und mir von der Mutter — ich war inzwischen mit einem anderen Kinde beschäftigt gewesen — todt hereingebracht wurde. Im Ganzen habe ich die Ueberzeugung erlangt, dass der Phosphor ein sehr werthvolles Mittel ist, dass wir aber hier individualisiren müssen und es nicht als Specificum gegen Rachitis betrachten, sondern nur als ein werthvolles Mittel in den Arzneischatz aufnehmen sollen.

Herr Schwechten (Berlin).

Meine Herren! Unser Material an Rachitis in der Poliklinik des Herrn Geheimrath Henoch in Berlin ist kein kleines, und wir sind infolge dessen in der Lage gewesen, in 127 Fällen Phosphor anwenden zu können. Nun dürfen Sie aber nicht erwarten, dass ich über die 127 Fälle Auskunft geben kann. Sie Alle wissen, dass nichts schwerer ist, als eine Kritik der Therapie in der poliklinischen Behandlung. Die Leute bleiben zum Theil weg, zum Theil sieht man sie in so grossen Zwischenräumen wieder, dass man nicht berechtigt ist, die Fälle kritisch zu verwerthen. Nach einer sehr sorgfältigen Auswahl, die wir getroffen haben, nicht mala oder bona fide, sondern es sind Fälle, die wir lange genug beobachtet haben, also wenigstens 4 Wochen — sind 41 Fälle übrig geblieben, über die ich referiren kann. Davon sind 8 Fälle gestorben. Keiner dieser Todesfälle ist, glaube ich, direct dem Phosphor zur Last zu legen, wir haben also irgendwie schwere Nachtheile dem Phosphor nicht in die Schuhe schieben können. Heilungen unter diesen 41 Fällen haben wir 4 zu verzeichnen, geringe Besserungen 9, absolute Besserungen 12, keine Besserung, also status idem nach 4 bis 6-wöchentlicher oder noch längerer Behandlung 11 und Verschlimmerungen 5. Unter Verschlimmerung wollen wir also verstanden wissen, dass die rachitischen Erscheinungen besonders am Schädel die Erweiterung der grossen und kleinen Fontanelle, die Erweichung am Hinterhaupt schlimmer geworden war, und gerade in diesen Fällen hat der Phosphor

seine Dienste absolut versagt, und die Rachitis ist weiter gegangen. Es kommen also von den 41 Fällen, wenn ich die geringen Besserungen zuzähle, 25 Erfolge und 16 totale Misserfolge heraus. Ich glaube, das ist kein besseres Resultat, als wir früher gehabt haben. Die Dosirung, die wir angewandt haben, ist genau dieselbe gewesen, wie sie Herr Dr. Kassowitz vorgeschlagen hat. Wir haben pro die ½ mgr. gegeben und sind, wenn wir ihn länger angewandt haben, auf 1 mgr. gestiegen. Die Form des Arzneimittels ist diejenige, wie sie College Ehrenhaus gegeben hat. Wir haben ölige Lösungen gegeben, meistens in Olivenöl, anfangs in Leberthran; letzteres haben wir aber sehr bald verlassen, um dem berechtigten Einwurf aus dem Wege zu gehen, dass ja der Leberthran den Erfolg der Therapie hätte beeinflussen können. Im Sommer, wo das Olivenöl sich nicht hielt, haben wir Cocusöl genommen und sind damit ganz zufrieden gewesen. Jedenfalls geht aus unseren Beobachtungen hervor, dass der Phosphor in keiner Weise besser gewirkt hat, als unsere Therapie, die in dem bestand, was Herr Prof. Bohn vorhin erwähnt hat, und mit der wir in der Berliner Poliklinik bisher auch vollkommen zufrieden gewesen sind, mit dem einzigen Missstand, den Herr Prof. Bohn auch angab. Also Bäder, Luft, Licht u. s. w. und bei hochanämischem Zustande Eisen, genügten uns vollständig. Wir haben im rein wissenschaftlichen Interesse Phosphor gegeben; nur die Langsamkeit war das, was wir vorher auszusetzen hatten. Es ist uns aber nicht geglückt, wie ich zu meinem Bedauern gestehen muss, durch Anwendung des Phosphors die Langsamkeit der Therapie aus dem Wege zu räumen; wir haben keinen bessern Erfolg gehabt, als von der alten Behandlung.

Herr Sprengel (Dresden).

Meine Herren! Ich möchte nur einen Fall erwähnen, wo ich bei Osteomalacie einer Erwachsenen einmal Gelegenheit gehabt habe, vom Phosphor Gebrauch zu machen. Es war ein schwerer Fall, bei dem die Diagnose nicht ganz leicht war. Es handelte sich um eine Frau von ca. 35 bis 36 Jahren, die über Schmerzen in den Beinen klagte und durch dieselben vollständig arbeitsunfähig geworden war. Die Frau konnte nur noch mit Mühe sich von einem Stuhl zum andern schleppen und lag fast den ganzen Tag auf dem Sopha oder im Bett. Die Diagnose gründete sich auf ein Factum, das geradezu als charakteristisch für Osteomalacie angesehen werden kann; es war nämlich der eigenthümliche Gang. Die Frau war nur im Stande, eigenthümliche seitliche Bewegungen zu machen. Wenn man diesen Gang bei einem Kranken beobachtet, kann man fest darauf schliessen, dass die Krankheit Osteomalacie ist. Es giebt gewisse Gangarten, die für gewisse Krankheiten ein gewisses pathognomonisches Interesse haben, und so ist es auch für diese Gangform in Bezug auf die Osteomalacie. Ich habe damals, obwohl ich sonst die Wirkung nicht kannte, versucht, den Phosphor in Anwendung zu ziehen, nachdem ich hier und da bei Kindern Gebrauch davon gemacht hatte, und zwar meiner Ansicht nach mit befriedigendem

Erfolge. Ich habe den Phosphor in der doppelten Menge angewandt, wie man ihn bei Kindern zu gebrauchen pflegt und habe mich nachher überzeugt, dass Herr Kassowitz das bereits vorgeschrieben hat, und in diesem Falle war der Erfolg sehr eclatant. Die Frau, die sehr lange gelegen hatte und sich nur mit Mühe und Noth seitlich bewegen konnte, konnte nachher durch das Zimmer gehen und war im Stande, allen häuslichen Arbeiten wieder vorzustehen. Ich bin eigentlich sehr geneigt, diese gute Wirkung dem Phosphor zuzuschreiben, umsomehr, als von jeder andern eingreifenden Behandlung, namentlich von wesentlichen diätetischen Vorschriften, in diesem Falle abgesehen war.

Herr Dornblüth (Rostock).

Ich will nur ganz kurz zwei Fälle anführen, die mir gerade zur Individualisirung dieser Behandlung von Wichtigkeit zu sein scheinen. Es waren zwei Kinder, die beide in guten Verhältnissen lebten, beide ganz vernünftig erzogen wurden, und wo sich im Anfang des zweiten Lebensjahres eine leichte Form von Rachitis gebildet hatte. Sie waren unruhig, schwitzten Nachts und die Gelenke wurden dick; weitere Erscheinungen waren nicht da. Bei einem Kinde waren Bäder angewandt worden; weil es jede Nacht furchtbar schrie und Schreckanfälle hatte, war Bromkalium gegeben, wie mir die Mutter mittheilte, ohne Erfolg. Es hatte eine Zeit lang Eisen und Rheum bekommen, hat sich darnach aber auch nicht wesentlich besser befunden. Ich entschloss mich daher, Phosphor anzuwenden und zwar mit Oelemulsion, und als ich nach acht Tagen wieder kam, sagte die Mutter, dass die nächtliche Unruhe aufgehört habe. Nach 14 Tagen waren die Backen geröthet und die Mutter war so zufrieden, dass sie bat, die Medicin wieder machen zu lassen, weil sie wegreiste und weil der Erfolg ganz offen lag. Bei dem andern Kinde hatte ich, weil ich eine eingreifende Medication nicht für nöthig hielt, auch Eisen und Rhabarber gegeben mit demselben Erfolge, dass die Sache blieb wie sie war; und da war auch nach Phosphorgebrauch binnen 14 Tagen bis 3 Wochen eine Besserung eingetreten. Das Kind fing an zu laufen, bekam rothe Backen und war so ausserordentlich gut zu Fuss, dass die Leute nichts Besseres wünschen konnten. Auf die Verdauung hatte es durchaus keinen ungünstigen Einfluss. Das eine Kind war verstopft, der Stuhlgang regelte sich; das andere Kind hatte Durchfall, der Stuhlgang regelte sich auch. Das sind ja allerdings nur zwei Fälle; aber wenigstens ist ein nachtheiliger Einfluss auf die Verdauung nicht zu sehen gewesen, sondern ich glaube eher einen günstigen Einfluss gesehen zu haben.

Herr Lorey.

Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich ganz kurz unsere Resultate vorlege. Nach den Schilderungen von Freiburg haben wir auch Phosphor angewandt und zwar bei 50 Kindern, und über 29 habe ich die Resultate vorliegen. Es sind theils solche Kinder, welche vorher ohne nennenswerthe Resultate geblieben waren, theils frische Fälle. Fast sämmt-

liche stammen von gesunden Eltern und sind gestillt worden; 5 waren unter einem Jahr, 14 im zweiten, 8 im dritten und 2 im vierten. Die Dauer der Phosphorbehandlung erstreckte sich von einigen Wochen bis zu einigen Monaten und war dementsprechend der Verbrauch des Medicamentes von 0,01 bis 0,02, nur bei einem Kind musste es ausgesetzt werden, weil es da wegen Verlust des Appetits nicht vertragen wurde. Das ist auch der einzige Fall gewesen, bei dem es auch bei weiter fortgesetzten Versuchen nicht vertragen wurde. Ich habe es auch in der vorgeschriebenen Form in Oel verabreicht, und zwar immer so dosirt, dass ich in einem Glase 0,01 gr auf 100 gr hatte und habe mir vom Apotheker ein Massglas geben lassen, das 20 Theile enthält, so dass ein Glas auf 20 Tage verbraucht wird; dann ist man sicher, dass das Kind das nöthige Quantum bekommt, was beim Gebrauch von Theelöffeln nicht der Fall ist. Das Resultat war folgendes: 7 Fälle sind als gut, 3 als ziemlich gut, 3 als zweifelhaft zu bezeichnen. Vier Kinder sind nicht lange genug in der Behandlung gewesen, um ein Urtheil abzugeben, und bei 12 war nicht der geringste Erfolg. Von denselben sind 8 entschieden an den Folgen der Rachitis gestorben, und die Section ergab bei 7 keine von der rachitischen Erkrankung nicht abhängige Todesursache. Bei einem war acute Tuberculose mit kleinen käsigen Bronchialdrüsen vorhanden; ein weiteres Kind, bei welchem ein Erfolg nicht constatirt wurde, starb einige Wochen später im Hospital an Tuberculose. Nun habe ich aber doch den Verbrauch des Phosphors fortgesetzt, trotz der anfangs nicht sehr ermuthigend scheinenden Resultate, und bin zu der ganz bestimmten Ansicht gekommen, dass die Phosphorbehandlung eine sehr werthvolle Bereicherung in der Behandlung der Rachitis ist. Wenn nämlich die eigentlichen Ernährungsstörungen schon abgelaufen sind, wenn der Darm schon wieder normal fungirt, wir es aber noch mit Erweichung der Knochen zu thun haben, dann sehen wir entschieden eine raschere Consolidirung, als wir sie bisher beobachtet haben, und ein ganz positiv auffallendes Resultat habe ich gerade in den letzten Monaten beobachtet gegenüber diesen unseligen Formen der Kniegelenksverkrümmung, wo, wenn man keine Schienenapparate anlegt, die Kinder zu elenden Krüppeln werden. Da habe ich in den letzten Monaten mehrere Fälle gehabt, die ich mit Wägungen der Kinder beobachtet habe, ferner durch Messungen der Kniee controlirt habe, wo ich eine ganz entschiedene Besserung ohne Anwendung des Apparates gesehen habe. In diesen Fällen also, wo der Darmcanal wieder normal fungirt, sehen wir vom Phosphor auch eine Förderung der raschen Consolidation der Knochenbildung und erzielen wir festere Gelenkverbindungen.

Herr Wagner.

Meine Herren! Der Phosphor scheint mir ein vorzügliches Mittel, ein Mittel *κατ' ἐξοχήν* für den Hausarzt zu sein, weil der Hausarzt viel besser die Ernährung überwachen kann, als dies in der Poliklinik möglich ist. Ich habe wenig Fälle in meiner Praxis zu verzeichnen, im Ganzen 7,

davon einen von Spasmus, einen zweiten mit weichem Hinterkopf und 5 rachitische Fälle mässigen Grades, und in allen 7 Fällen habe ich einen eclatanten Erfolg gehabt. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass ich einen besonders interessanten Fall bei einem 4jährigen Kinde beobachtet habe; es war einer der schwersten Fälle von Chorea, die ich seit 12 Jahren gesehen habe. Die Chorea hatte sich nach Rachitis entwickelt und bei dieser Chorea hat mir der Phosphor sehr grosse Dienste geleistet; die Anfälle waren nach 8 Tagen weg. Ich habe viele Choreafälle in meinem Leben gesehen und habe auch manchmal gefunden, dass die Anfälle nach 8 Tagen schliesslich verschwunden sind, aber so eclatant haben sie noch nie aufgehört.

Herr Bohn.

Aus der bisherigen Discussion geht hervor, dass der Phosphorgebrauch bei den rachitischsn Kindern fast niemals auf Hindernisse gestossen ist, indem nur hin und wieder ein Kind den Phosphor nicht vertrug. Ich muss Sie um Ihre Rachitiker beneiden, welche so wenig von Verdauungsstörungen zu leiden haben, dass man ihnen, ohne besondere Auswahl, Phosphor, Leberthran, Olivenöl und dergl. längere Zeit geben kann. Aber ich verstehe es nicht. Die zahlreichen Verdauungsstörungen, welche die Behandlung der Rachitiker so oft erschweren, sind doch keine Einbildung. Ich fand die Verdauung in den meisten meiner Fälle schon so schlecht vor, dass an Phosphor nicht zu denken war.

Herr Schwechten.

Ich möchte nur bemerken, dass wir den Phosphor nicht gegeben haben, wo Verdauungsstörungen bereits vorhanden waren, und dass wir allerdings einzelne Fälle verzeichnen mussten, wo recht erhebliche Verdauungsstörungen eintraten. Das ist zwar verhältnissmässig selten vorgekommen, immerhin haben wir aber doch Fälle gehabt, wo wir der nach Phosphorgebrauch eintretenden Verdauungsstörung wegen den Phosphor haben zussetzen müssen. Herrn Prof. Bohn gegenüber möchte ich bemerken, dass wir den Phosphor nie gegeben haben, wo Verdauungsstörung bestand, und das ist allerdings ein ganz erheblicher Theil unserer Rachitisfälle gewesen. Wir haben uns an die Kassowitz'sche Verordnung gehalten und den Phosphor nur bei schweren rachitischen Veränderungen gegeben, wo recht erhebliche Störungen nervöser Natur wie seitens des Knochengerüstes vorhanden waren.

Herr Heubner.

Was Herr Dr. Schwechten jetzt gesagt hat, verstehe ich nicht. Haben Sie denn 127 schwere Rachitiden ohne Verdauungsstörungen? Das erleben wir nicht. Wenn bei schweren Rachitisfällen die Verdauungsstörung auch einmal 8 Tage ausbleibt, so ist sie doch wieder da; das ist so unmittelbar verbunden mit der Rachitis, dass ich allerdings nicht verstehe, wie Sie in einem Jahre 127 schwere Rachitisfälle gesehen haben ohne Verdauungsstörungen, oder habe ich Sie missverstanden?

Herr Schwechten.

Nein, das ist richtig. Unser rachitisches Material in Berlin ist ein kolossales. Unser Zugang in der Poliklinik beträgt im Jahre vielleicht 5000. Ich kann Ihnen angeben, dass wir von 28000 Fällen, die ich mit einem Collegen einmal aus unserer Poliklinik zusammengestellt haben, 4872 Rachitis gehabt haben. Wenn Sie das auf die beiden ersten Lebensjahre vertheilen, so kommt da allerdings ein sehr kolossaler Procentsatz heraus. Von den 5000 Fällen, die wir im Durchschnitt jährlich Zugang haben, sind unter den 2jährigen Kindern, welche die überwiegende Majorität ausmachen, kaum Fälle, wo wir nicht Rachitis nachweisen können, so dass, wenn einmal wirklich ein Fall von einem Kind unter einem Jahr ohne Rachitis in die Klinik kommt, Herr Prof. Henoch geradezu erfreut und erstaunt ist und dann sagt, er wäre erfreut, den Klinizisten einmal ein Kind vorzustellen, das keine Rachitis hätte.

Herr Kassowitz.

Wenn ich Herrn Prof. Heubner richtig verstanden habe, so wollte er sagen, dass er auch bei Verdauungsstörungen Phosphor gegeben hat?

Herr Heubner.

Ja freilich! Ich habe das vergessen zu bemerken. Ich habe ja die schlechtesten Proletarierkreise, die Districtspoliklinik, und ich kann ja nicht sagen, dass wir einen so kolossalen Procentsatz von Rachitis hätten, wie es in Berlin der Fall zu sein scheint, aber wohl haben wir einen solchen Procentsatz von Verdauungsstörungen. In einem Fall mussten wir den Gebrauch eine Zeit lang aussetzen, sonst kann ich aber nicht sagen, dass er eine wesentliche Verschlechterung in der Verdauung bewirkt hätte. Ich kann mir auch gar nicht klar vorstellen, warum College Bohn das so sehr fürchtet. Was fürchten Sie dabei (zu Herrn Prof. Bohn), wenn Sie Phosphoröl bei Verdauungsstörungen geben? (Herr Prof. Bohn: Durchfälle!) Ja, die sind aber oft schon vorhanden. Glauben Sie, dass diese so sehr gesteigert werden? (Herr Bohn: Jawohl!)

Herr Kassowitz.

(Zu Herrn Prof. Heubner.) Wie stehen Ihre Beobachtungen darüber?

Herr Heubner.

Das ist mir nicht aufgefallen.

Herr Bohn.

Ich hatte nicht das Vertrauen, den Phosphor weiter zu geben, wenn auch nur mässige Diarrhoe bestand, oder wenn der Phosphor Diarrhoe hervorrief.

Herr Heubner.

Hat er das bei Ihnen gethan?

Herr Bohn.

Ja, so sehr, dass ich nicht einmal Milch geben konnte.

Herr Lorey.

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass er nur in einem Fall nicht vertragen wurde. Ich habe Phosphor gegeben, gleichviel, ob das Kind Diarrhoe oder Verstopfung gehabt hatte.

Herr Steffen.

Ich möchte in Bezug auf das, was Herr College Heubner gesagt hat, bemerken: Im vorigen Jahre habe ich unter den Kindern, welche mir in das Ambulatorium des Kinderhospitals gebracht worden sind, ich will einmal sagen von den Kindern unter 3 Jahren, unter 5 ungefähr 4 rachitische gehabt, und ich habe in einer langen Reihe von Jahren eine ziemliche Zahl von Rachitisfällen in Händen gehabt. Ich kann mich keines einzigen Falles entsinnen, wo, wenn die Rachitis irgendwie so weit entwickelt war, dass man sie klar diagnosticiren konnte, nicht zeitweise wenigstens oder auf längere Zeit oder regelmässig Verdauungsstörungen vorhanden gewesen wären. Wenn man also überhaupt bei Rachitis Phosphor geben will, so bin ich der Meinung, dass man sich da an die Verdauungstörungen nicht kehren kann, denn sonst hört der Gebrauch des Phosphors ganz auf.

Herr Schwechten.

Es ist ein Missverständniss zwischen Herrn Prof. Heubner und mir entstanden, vielleicht durch einen falschen Ausdruck von mir. Ich habe von schwerer Rachitis gesprochen, ich habe sagen wollen, schwere Knochenerscheinungen bei Rachitis.

Herr Heubner.

Dann erledigt sich mein Einwurf.

Herr Kassowitz.

Ich will nur in Kürze erwähnen, dass bezüglich des von Herrn Dr. Wagner mitgetheilten Falles einer raschen Heilung von Chorea, welche gleichzeitig mit Rachitis einhergegangen ist, mir eine ganz analoge Mittheilung privatim von Herrn Prof. Soltmann aus Breslau gemacht wurde, welcher ebenfalls ausser seinen Privatmittheilungen, die viel ausführlicher lauten und die in vieler Beziehung sich den meinigen anschliessen, mir speciell von einem Falle mittheilte, in welchem ein schwer rachitisches Kind, welches gleichzeitig mit Chorea behaftet war, bei der Phosphorbehandlung in ausserordentlich kurzer Zeit seine Cho-

rea verloren hat. Ich bin bis jetzt nicht in der Lage gewesen, eine ähnliche Beobachtung zu machen. Was nun die Bemerkung des geehrten Herrn Prof. Bohn anlangt, so kann ich nur mit grösster Bestimmtheit nach meinen Erfahrungen und auch nach den Erfahrungen Anderer antworten: Bei mir in meinem Ambulatorium hat sich, wie ich auch schon in meiner Schrift bemerkt habe, die Frequenz an Rachitis in einer ganz kolossalen Weise gesteigert. Aus ganz Wien und den weitesten Vororten kommen in unglaublicher und unleidlicher Menge schwere Rachitiker aus der armen Bevölkerung zu mir. Alle diese werden ohne Ausnahme — ich sage natürlich die schweren Rachitiker — genau in derselben Weise behandelt; bei allen wird ohne Rücksicht auf ihre Verdauung die Phosphortherapie angewandt. Nun, über meine Erfolge will ich keine weiteren Worte verlieren, sie sind bei dieser kolossal gesteigerten Menge von Versuchen genau dieselben geblieben, wie vorher. Ich will noch hinzufügen, dass ich jetzt, nachdem meine Versuche eigentlich abgeschlossen sind, regelmässig den armen Leuten Phosphorleberthran gebe, weil es mir als das Einfachste erscheint. Ich muss hier betonen, dass ich unausgesetzt während des ganzen Sommers — gerade in den ersten Sommermonaten kommt die enorme Anzahl von Rachitikern — den Phosphorleberthran gebe, ohne Rücksicht auf die hohe Temperatur, die etwa herrscht und dergl. Die Toleranz gegen dieses Mittel ist nach meinen Erfahrungen fast in allen Fällen eine ausgezeichnete. Unser geehrter College, Herr Dr. Rauchfuss, welcher bedauert, heuer unsere Versammlung nicht besuchen zu können, hat mir gerade heute morgens einen Brief zugeschickt und mich ermächtigt, seine Erfahrungen über dieses Mittel der geehrten Versammlung mitzutheilen. Er hat mir schon vor einigen Monaten darüber geschrieben; jetzt schreibt er: Ich kann Ihnen nur wiederholen, dass ich mit den Resultaten der Phosphorbehandlung in hohem Grade zufrieden bin. In einzelnen Fällen ist der Erfolg ein überraschender, vor Allem in Bezug auf das Allgemeinbefinden, Schlaf, psychische Anfälle sind die Resultate überraschend, zumeist auch auf Stehen und Gehen, Zahndurchbruch. Also auch in dieser Beziehung stimmt mir Herr Dr. Rauchfuss bei, obwohl ich ausdrücklich erwähnt habe, dass ich bezüglich der Dentition in den ersten Monaten keinen Erfolg gesehen habe. Wenn aber die Beobachtung längere Zeit fortgesetzt wird, sieht man wohl in kurzer Zeit eine Menge Zähne durchbrechen u. s. w. Eine analoge Mittheilung habe ich von dem Vorstand eines grösseren Kinderhospitals, nämlich von Herrn Prof. Siegel, Chefarzt des Kinderhospitals in Stuttgart, erhalten, welcher schreibt, er habe das Mittel mit demselben Erfolge angewandt, wie ich. Er geht dann ins Detail ein über die Fontanelle u. s. w. Ausserdem haben mich einige Collegen in Wien, die Ihnen bekannt sind — es ist mein verehrter Freund Prof. Pollitzer, dann Herr Docent Eisenschitz in Wien, der Primararzt des Joseph-Kinderhospitals in Wien, Dr. Hain —, gebeten und ermächtigt, in ganz kurzen Worten Ihnen mitzutheilen, dass sie in grösserer Anzahl diese Versuche angestellt und auffällige Resultate gesehen haben. Ausserdem war mir von grossem Interesse, dass mir gerade vor meiner Abreise Herr

Dr. Wölfler, erster Assistent der Klinik des Herrn Prof. Billroth in Wien, die Mittheilung machte und mich auch ersuchte, hier davon Kenntniss zu geben, dass auf ihrer Klinik das Mittel bei rachitischen Kindern, speciell bei rachitischen Kyphosen, häufig und mit ganz auffälligem Erfolge angewandt wird.

Nun erlauben Sie mir noch einige Bemerkungen über die negativen Erfolge. Ich bin natürlich durchaus nicht davon überrascht, dass einige Herren auch andere oder nicht so gute Resultate erzielt haben, und es liegt mir fern, irgend eine Bemerkung dagegen zu machen. Nur möchte ich mir ganz im Allgemeinen die Bemerkung erlauben, dass einige Fehlerquellen möglich sind. Ich glaube zwar nicht, dass sie in diesen Fällen vorhanden waren, aber ich möchte im allgemeinen Interesse darauf aufmerksam machen, dass, wie ich glaube, zwei Fehlerquellen möglich sind. Die eine Fehlerquelle würde darauf beruhen, dass man das Mittel in der gewöhnlichen und ordnungsmässigen Weise verschreibt, dass es aber nicht gegeben oder nicht genügend gegeben wird. Das ist auch bei mir in einigen Fällen vorgekommen, wie ich es constatirt habe. Aber etwas noch Wichtigeres möchte ich bitten bei ferneren Versuchen in Erwägung und Berücksichtigung zu ziehen. Nämlich, wenn Sie das Mittel verschreiben und nicht in Ihrer eignen Spitalsapotheke anfertigen lassen, wo Sie die Bereitung des Mittels controliren können, so ist es sehr möglich, und wie ich mich überzeugt habe, kommt es vor, dass das Mittel verabfolgt wird, dass es aber keinen oder fast keinen Phosphor enthält, dass nämlich die Bereitung eine mangelhafte ist, und das hängt in folgender Weise zusammen. Wenn ich die einzelne Dosis also von 1 cgr auf 100 verschreibe, so hat der Apotheker die Aufgabe, ein cgr Phosphor abzuwiegen. Nun, m. H., das ist, wie ich mich in der Apotheke überzeugt habe, keine sehr leichte Sache. Aus diesem Grunde habe ich es in meiner Apotheke, wo das Mittel also in grossen Massen verschrieben wird, so angeordnet, oder eigentlich sind wir so übereingekommen, dass der Apotheker sich eine concentrirte Lösung von Phosphoröl anfertigt, und zwar macht mein Apotheker eine Concentration von 2 dgr auf 100, davon nimmt er dann, wenn eine Dosis von 1 cgr auf 100 verschrieben wird, 5 gr und setzt das entweder dem Leberthran oder dem Morphium oder kurz Demjenigen zu, was der Arzt verschrieben hat. Er hat natürlich die so concentrirte Phosphorölmischung in einem kalten Raume aufbewahrt, erneuert sie auch in kleineren Intervallen, aber er hat doch den Vortheil, erstens, dass er nicht für jede Dosis 1 cgr abwiegen muss, und zweitens, dass die Dosirung vereinfacht und ein Irrthum nicht möglich ist. Dann will ich noch in Kürze auf zwei Dinge zurückkommen. Ein Herr, dessen Name mir leider entfallen ist, hat in einer deutschen Zeitung einen Vorschlag veröffentlicht; er hat sich meinen Ausführungen angeschlossen, hat aber gemeint, es wäre gefährlich, diese Dosis von 1 cgr auf 100 den Leuten in die Hand zu geben. Er hat nun, um diese Gefahr zu benehmen, den Vorschlag gemacht, den Kindern Phosphoröl in das Hinterhaupt einzureiben und behauptet da guten Erfolg gehabt zu haben. Nun, m. H., er nimmt ziemlich concentrirte Oellösungen, also die Ge-

fahr ist gewiss grösser. Es ist ja möglich, dass er diese Erfahrungen gemacht hat, ich muss aber meine Ansicht doch dahin aussprechen, dass wir hier nicht an eine Resorption des Phosphors denken können. Erinnern wir uns daran, dass Herr Dr. Wagner mitgetheilt hat, dass Phosphordämpfe schon eine Wirkung hervorrufen, und wenn also in diesem Fall eine Wirkung eingetreten ist, ist es wahrscheinlich in der Weise, dass das Kind die Phosphordämpfe eingeathmet hat. Ferner will ich erwähnen, dass ein sehr bekannter Apotheker aus Leipzig, Opel, der die Kalkzwiebacke anfertigt, mir geschrieben hat, er wolle den Fortschritten der Wissenschaft Rechnung tragen und wolle in diese Kalkzwiebacke auch etwas Phosphor hineingeben. Er hat mir nun auf mein Ersuchen eine grössere Portion dieser Phosphorkalkzwiebacke überschickt. Natürlich war mein erster Weg, dass ich diese Zwiebacke einer zuverlässigen und genauen chemischen Untersuchung unterziehen liess, und zwar durch meinen verehrten Freund, Prof. Ernst Ludwig in Wien. Er hat die Untersuchung mit der allerempfindlichsten Phosphorprobe gemacht, die es giebt, das ist mit der sogenannten Leuchtprobe, wo man also im Finstern überdestillirt und noch die minimalsten Phosphormengen als leuchtende Dämpfe zu sehen bekommt; er hat mir aber versichert, dass in diesen Zwiebäcken auch nicht die Spur von Phosphor enthalten ist.

Herr Heubner.

Zur Steuer der Wahrheit muss ich bemerken, dass der Genannte kein Apotheker, sondern ein Bäcker ist.

Vierte Sitzung. Montag, den 22. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr **Wagner**.

Ueber die chirurgische und orthopädische Behandlung der Rachitis.

Herr **Sprengel** (Dresden).

Da die Orthopädie in neuerer Zeit einen mehr und mehr chirurgischen Charakter angenommen hat, so ist eine strenge Scheidung derselben von der Chirurgie nicht mehr möglich; trotzdem wird an dieser Scheidung aus Zweckmässigkeitsgründen festgehalten und versucht werden, überall die Grenzen festzustellen, wo sich in der Behandlung der rachitischen Deformitäten die specifisch orthopädische Therapie von der chirurgischen trennt, resp. in dieselbe überzugehen hat.

Vortragender theilt sein Thema in 1. Besprechung der mehr zufälligen Complicationen der Rachitis, 2. Besprechung der rachitischen Deformitäten im engeren Sinne.

Beides ausschliesslich mit Rücksicht auf die therapeutischen Indicationen.

Im ersten Theile werden ausschliesslich die Fracturen besprochen, die bei rachitischen Kindern entschieden häufiger sind, als bei denen mit normalem Knochenbau.

Die Fracturen von der oberen Extremität sind nach allgemein bekannten Grundsätzen zu behandeln; eine Erwähnung finden eigentlich nur die Oberschenkelfracturen, bei denen neuerdings das Schedesche Verfahren der verticalen Extension weitere Verbreitung gefunden hat. Einen wesentlichen Nachtheil, speciell das häufigere Auftreten von Lungenaffectionen, kann Vortragender dem sehr bequemen und meist von schnellem Erfolge begleiteten Verfahren nicht vindiciren. Verzögerungen der Consolidation kommen aber auch hier vor, wie sie bei den Fracturen rachitischer Kinder über-

haupt nicht selten sind. Vortragender pflegt in solchen Fällen den Verband schliesslich fortzulassen, um durch die nunmehr unbeschränkten Bewegungen der Kinder einen formativen Reiz auf die Bruchenden auszuüben. Bei nach einiger Zeit erneuerter verticaler Extension pflegt dann die Consolidirung meist schnell zu erfolgen. Gleichzeitige Phosphorbehandlung ist vortheilhaft.

Der zweite Theil ist den rachitischen Deformitäten im engeren Sinne gewidmet. Dieselben zerfallen in die Deformitäten des Rumpfes und der Extremitäten.

Unter den Deformitäten des Rumpfes werden die des Thorax nicht besprochen, da sie einer chirurgischen Behandlung unzugänglich sind, und nur die der Wirbelsäule erörtert, Kyphose und Skoliose.

Die rachitische Kyphose ist prognostisch fast absolut günstig, Behandlung meist überflüssig, eventuell Rauchfuss'sche Schwebe, Maas'sche Rolle. Portative Apparate unnöthig. Phosphorbehandlung.

Skoliose. Prognose viel ungünstiger. Therapie. In leichteren Fällen genügt die Beseitigung der einwirkenden Schädlichkeiten, beständiges Tragen der Kinder auf dem gleichen Arm etc. In schweren Fällen Apparate nach Barwell, Busch etc. oder portative Apparate, speciell Filzcorsets; letztere namentlich für die Skoliosen mit doppelter Krümmung, bei denen die Schwebeapparate oft nicht verwendbar sind. Aber auch die portativen Apparate wirken keineswegs sicher. Manche Formen rachitischer Skoliose trotzen jeder Therapie, speciell die schweren Formen von Skoliose bei 6 bis 10jährigen Kindern.

Die rachitischen Deformitäten der Extremitäten, speciell der unteren Extremitäten, theilt Vortragender ein in

1. Rachitische Deformitäten der Oberschenkeldiaphysen.

Bei florider Rachitis kleiner Kinder ist bisweilen die Extensionsbehandlung mit Vortheil zu verwenden. Bei älteren Kindern und abgelaufener Rachitis ist eine Behandlung in hochgradigen Fällen dann erforderlich, wenn gleichzeitig Deformität des Kniegelenkes im Sinne eines Genu valgum besteht. Die angezeigte Behandlung ist in solchen Fällen die Osteotomie.

2. Rachitische Deformitäten der Unterschenkeldiaphysen.

Dieselben lassen sich, wenn man von selteneren Formen absieht, im Allgemeinen in drei Gruppen eintheilen.

a) Die bogenförmigen totalen Verkrümmungen nach aussen.
b) Die Verkrümmungen des oberen Endes der Diaphyse.
c) Die Verkrümmungen des unteren Endes nach vorn, nach aussen, sowie nach vorn und aussen.

Die Behandlung der zweiten Gruppe fällt mit der des Genu valgum und varum zusammen, für die übrigen Formen lassen sich die vom Vortragenden ausführlicher dargestellten Grundsätze dahin zusammenfassen, dass die Behandlung der Deformitäten sich nach dem Grade der Functionsstörung zu richten hat. Ist dieselbe gering, so ist die Schienenbehandlung indicirt, eventuell aus äusseren (socialen) Gründen die Osteoklase gestattet; ist sie hochgradig, so sind Osteoklase und Osteotomie das rationellste Verfahren.

Das erstere (orthopädische) Verfahren kommt am häufigsten bei den totalen bogenförmigen Verkrümmungen und bei den Verkrümmungen direct nach vorn (weil bei letzteren die Osteoklase und Osteotomie nicht immer gute Resultate geben), das letztere am häufigsten bei den Deformitäten nach aussen, sowie nach aussen und vorn in Frage.

Obwohl Vortragender den operativen Methoden ein ziemlich weites Feld einräumen will, so hält er doch dafür, dass die Osteotomie nur bei schweren Functionsstörungen anzuwenden ist, da sie, obwohl an sich ohne Gefahr, doch durch den für sie erforderlichen Hospitalaufenthalt möglicherweise ein Nachtheil sein kann.

Osteoklase und Osteotomie sind an sich gleichwerthige Operationen; letztere hat an Stelle der ersteren zu treten, wo diese, wie es bei Kindern über 3 Jahren meist der Fall, unausführbar ist.

Ueber das neuerdings von Saint-Germain eingeführte redressement manuel liegen allgemeinere Erfahrungen bis jetzt nicht vor.

3. Das rachitische Genu ralgum und varum. Nur das erstere wird eingehender besprochen.

In der Behandlung hat man zwei Methoden zu unterscheiden.

a) Das allmähliche Redressement mit Hilfe von orthopädischen Apparaten.

b) Das plötzliche Redressement durch operative Eingriffe.

Das erstere Verfahren hat seine grossen Schattenseiten, insofern es sehr langwierig, kostspielig, für Patienten und Arzt unbequem und endlich in manchen Fällen nicht ohne Nachtheil ist, indem es die Correctur statt am Knochen am Gelenk vornimmt. Trotzdem muss es in leichten Fällen angewandt werden. Das operative Verfahren tritt in Fällen mit schwerer Functionsstörung in

seine Rechte. Die Grenze, an der das operative Verfahren zu beginnen hat, lässt sich ungefähr so ziehen, dass dasselbe bei einem Aussenwinkel von 150° und darunter indicirt, bis zu einem Winkel von 155° nach Massgabe der äusseren Verhältnisse gestattet ist.

Von den operativen Methoden hält Vortragender das Deloresche Verfahren des Redressement forcé für entschieden weniger berechtigt, als die Osteotomie, da es unsicher und in manchen Fällen nicht ohne Nachtheil ist.

Die Osteotomie ist je nach der Grösse des Kniebasis-Femur resp. Kniebasis-Tibia-Winkels am Femur oder an der Tibia vorzunehmen. Die Wahl des Ortes lässt sich nicht summarisch feststellen, sondern ist von den in jedem Fall vorzunehmenden Messungen abhängig. Im Allgemeinen scheint nach den Erfahrungen des Vortragenden bei Kindern der Sitz der Deformität häufiger am oberen Ende der Tibia, als am unteren des Femur zu sein. Dem entsprechend wird bei Kindern die Osteotomie häufiger an der Tibia gemacht werden müssen. Die Nachtheile dieser Operation sind nicht so schwerwiegend im kindlichen Alter wie bei Erwachsenen.

4. Der rachitische Plattfuss. Wird ganz kurz erledigt, da sich in der Behandlung desselben kaum etwas gegen früher geändert hat.

Discussion:

Vorsitzender Herr Wagner.

Meine Herren! Wir sind Herrn Dr. Sprengel für seinen recht lehrreichen Vortrag sehr dankbar, und ich bitte Sie, über denselben zu discutiren, möchte Sie aber ersuchen, sich bei der Discussion nicht zu sehr zu verbreiten, damit wir mit den anderen Thematen womöglich in der Frühsitzung fertig werden.

Wenn ich mir einige Worte erlauben darf, so möchte ich erwähnen, dass die von mir gesehenen Resultate bei rachitischer Skoliose ebenfalls ungünstig sind, dass sie aber am ungünstigsten sind bei den durch Gypsabdruck der Deformitäten hergestellten Filzcorsets. Herr Schildbach in Leipzig wendet sie ebenfalls nicht an.

Herr Biedert.

Ich möchte nur kurz bestätigen, dass ich auch die verticalen Extensionen bei Oberschenkelfracturen angewandt und gar keine ungünstigen Erfolge für das Allgemeinbefinden der Kinder davon gesehen habe. Bei ganz kleinen Deformitäten habe ich einige Male mit einfachen

Schienen-Heftpflasterverbänden sehr gute Resultate erzielt, indem eine gut gepolsterte Schiene durch Heftpflaster bei ganz kleinen Kindern am Oberschenkel sehr wohl fixirt und dadurch die Bruchstelle festgehalten werden kann. Das frühzeitige Redressement, von dem College Sprengel sprach, das von französischer Seite empfohlen ist, habe ich auch wiederholt geübt, indem ich mich bemüht habe, die rachitischen Knochen, ehe ich Phosphor gab, vorher gerade zu stellen und sie auch mit Schienen-Heftpflasterverbänden gerade zu ziehen und gerade zu halten. Man kann die Schiene mit Heftpflaster, wenn man sie gehörig gepolstert hat und mit einer Unterlage von Feuerschwamm ausserordentlich gut an den Extremitäten befestigen und noch dabei einen Zug auf die Verkrümmung ausüben, der theilweise sehr gute Resultate hat. Ich will daher darauf aufmerksam machen, dass, wenn der Phosphor sich wirklich in sehr rascher Weise zur Verhärtung der Knochen eignet, man dieses zweckmässig vor der Phosphorbehandlung vorhergehen lässt.

Ueber die Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe.[1])

Herr **Biedert** (Hagenau.)

Bei der Behandlung der Pleuritis spielen mechanische Momente bereits die Hauptrolle. Der Vortragende folgt diesem Leitfaden und bleibt dabei wesentlich subjectiv, dem Herrn Correferenten die nöthige Ergänzung überlassend. Allgemeine Blutentziehungen verwirft er ganz und locale würde er nur im Stadium der Hyperämie für nützlich halten, welches aber von einem acuten Seitenrheumatismus kaum zu unterscheiden sein wird. Sobald plastisches Exsudat und Reiben eingetreten, empfiehlt er durch Immobilisiren der kranken Brusthälfte mittelst Heftpflastereinwicklung, das Schaben der rauhen Pleurablätter aneinander zu hindern und somit eine Hauptursache der Fortdauer der Krankheit abzuhalten. Das Verfahren hat sich bei trockener Pleuritis, die zu Verletzungen der Brustwand und Lungenkrankheiten hinzugetreten war, ebenso wie zu allererst bei chronischer Pleuritissicca, wo Reiben in lästiger Weise Wochen und Monate lang dauert, prompt bewährt. Es ist anzunehmen, dass es auch bei frischer genuiner Pleuritis den Erfolg nicht versagt. Auch nach Resorption von pleuritischen Exsudaten bei Kindern, wo bei jedem Versuch aufzustehen neue fieberhafte Reizung

---

1) Wird ausführl. im Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXII. Bd. veröffentlicht.

sich zeigt, hat es im letzten Falle diese Rückfälle sofort abgeschnitten. Man macht die Einwicklung mit ca. 2 cm breiten Heftpflasterstreifen, von der Wirbelsäule bis zum Sternum kräftig anziehend. Um glattes Liegen zu garantiren, kann man 6—8 cm breite Streifen von beiden Seiten zu je $1/_{8}$ ihrer Länge einschneiden und davon 2 oder mehr unter einander auf die Brust kleben.

Bei der exsudativen Form ist unter Anwendung von Kälte und beruhigender Medication der Ablauf des Reizstadiums zu erwarten, worauf das Exsudat selbst hinwirkt durch Hinderung der Reibung der entzündeten Pleurablätter aneinander und durch Gegendruck gegen den entzündlichen Blutandrang. Deshalb operative Entfernung des Exsudats erst nach Ablauf des entzündlichen Stadiums, weil sonst Wiederansteigen des Exsudats und Entkräftung zu fürchten. Auffrecht[1]) glaubt dies Wiederansteigen durch starke Gaben salicylsauren Natrons hindern und deshalb auch noch mitten in der Fieberzeit operiren zu können, „sobald ein positiver Druck im Pleuraraum herrscht." Jene Wirkung des Natr. sal. steht aber insbesondere für Kinder noch nicht fest und unter Anführung zweier entsprechender Erfahrungen zieht deshalb Redner vor, zunächst den Fieberablauf und die Spontanresorption zu erwarten. Letztere unterstützt er durch Digitalis 0,05—0,1 im Infus für jedes Lebensjahr und 36—48 Stunden. Leider bewirkt indess Dig. nicht so zuverlässig Verlangsamung und Kräftigung des Pulses, wie bei Erwachsenen; dieser wird, ehe er auf die Norm herabgeht, unregelmässig, und Uebelkeit und Erbrechen können zu völligem Aussetzen zwingen. Darum ist grosse Vorsicht bei Kindern mit der Digitalis geboten und Scilla, wie Coffeïn scheinen nicht besser.

Wenn einige Zeit nach der Entfieberung das Exsudat nicht resorbirt wird oder auch wenn ohne Entfieberung das Exsudat über die 6. Woche anhält (um diese Zeit beginnt die Gefahr der Lungencompression), muss es operativ entfernt werden. Zuvor Probepunktion. Einestheils ist die Diagnose ohne sie oft nicht sicherzustellen, weil auch das pleur. Exsudat oft lautes Bronchialathmen, wie pneumonische Infiltration bei Kindern hören lässt, und weil der Fremitus bei der schwachresonirenden Kinderstimme meistens keinen sichern Anhalt giebt. Ausserdem ist die Sicherstellung, ob Serum oder Eiter vorhanden, nothwendig. Hat die Probepunktion Serum ergeben, dann macht jetzt Jeder die capillare Punktion

1) Auffrecht, Pathol. Mittheil. II, Magdeburg 1883, S. 78flg.



mit Aspiration entweder mit dem Potain'schen Apparat oder mit der Fiedler'schen Hebermethode. Zu letzterer sind die eigenen Trokare von Fiedler oder jetzt Auffrecht unnöthig, vielmehr der gewöhnliche Potain'sche vorzuziehen, weil man damit jeden Augenblick zur stärkeren Aspiration mit der Potain'schen Luftpumpe übergehen kann, wenn, wie es dem Vortragenden wiederholt passirt ist, wegen häufiger Verstopfung die Heberaspiration zur Entleerung nicht genügt. An dem Potain'schen Trokar braucht man nur den kurzen, sonst zur Flasche führenden Schlauch durch einen meterlangen Gummischlauch zu verlängern, von dessen freiem Ende aus mittelst eines Trichters das ganze System vor dem Einstossen des Trokar mit Carbol- oder Borsäure gefüllt werden kann. Will man durch Einführen des stumpfen Stilets in den Trokar Verstopfungen lösen, so dringt bei nicht mehr absolut schliessender Gummieinlage neben diesem Stilet gern etwas Luft in das negativen Druck aufweisende Röhrensystem. Deshalb verwandle man vorher durch Erheben des Trichters mit folgender Compression des Schlauchs diesen Druck in einen leicht positiven. Aehnlich bei Operation mit der Flasche. Uebrigens hat der Rath Auffrechts durch Punktion in dem 4 Interst. vorn die unten liegenden verstopfenden Flocken zu vermeiden, viel für sich.

Ist das Exsudat eitrig, so kann man bei Kindern einen Versuch mit einfacher Punktion und Aspiration machen. Führt dieser, wie gewöhnlich, nicht zum Ziel, dann entspricht man sofort den Vorschriften rationeller Chirurgie mit aseptischer Eiterentleerung unter Garantie dauernden Abflusses. Seither leistete dies nur die Incision und Drainage, jetzt auch noch die Bülau'sche Methode der „Aspirations-Drainage“ mittelst eines Nelaton'schen Catheters, der durch eine 6 mm weite Trokarcanüle eingeschoben wird und mittels eines angefügten Schlauchs den Thoraxinhalt unter desinficirender Flüssigkeit entleert. Simmonds[1]) hat gute Erfolge damit publicirt und ein in der Anstalt des Vortragenden gerade jetzt von seinem Assistenten, Hrn. Sigel, darnach operirter Fall nimmt guten aseptischen Verlauf. Indess bei putridem und fetzigem Exsudat wurde auch bei Simmonds kein aseptischer Verlauf erzielt und musste zur sichereren Incision und Drainage übergegangen werden. Nun wäre es sehr fatal, wenn man nach anfänglicher nutzloser Punktion mit Aspiration zum Bülau'schen Verfahren

1) Empyem im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXIV, 5. u. 6. H.

übergegangen wäre und nun nochmals zu einer dritten Operation schreiten müsste. Deshalb bin ich eher der Meinung, dass die Aspirationsdrainage besonders bei grossen Eiteransammlungen gleich an Stelle der ersten versuchsweisen Punktion, nicht an die der Incision zu treten habe. Ist die eine oder die andere dieser Voroperationen ungenügend gewesen, so liegen die sichersten Aussichten bei der Incision und Drainage. Diese ist an der 8.—9. Rippe unter dem Schulterblattwinkel zu machen und eine Rippe ist dann zu reseciren, wenn, wie bei Kindern meist, das Interstitium keinen Raum für einen fingerdicken Drain bietet. Nach Freilegung der Pleura Anbohrung dieser mit einer Sonde und stumpfe Erweiterung mit letzterer und dem Finger, um Arterienverletzung zu vermeiden. Aseptischer Verband um den ganzen Rumpf ist nöthig, aber wahrscheinlich kein Spray, obwohl wir ihn vorsichtshalber bis jetzt stets anwandten. Ausspülung ist niemals nöthig, nur gründliche Ausleerung, dadurch, dass man den Kranken mit der Oeffnung nach unten hält, und dauernde Sicherung des Abflusses. Geringe Mengen Infectionsstoffs in dem fortwährend abfliessenden Secret werden von den Körperzellen sicher überwunden. Sie werden nur gefährlich dadurch, dass sie massenhaft sich entwickeln in sich ansammelndem Secret, dem der Abfluss ganz oder temporär verwehrt ist. Redner hat schlagende Beobachtungen über Fiebersteigerung parallel der Ansammlung des Secretes gemacht, während sicherer Abfluss ungetrübt guten Verlauf bis zur Heilung gewährleistet.

Zu dem eingehenden Vortrag des Herrn Biedert (Hagenau) bemerkt Herr **Pott** (Halle) als Correferent Folgendes:

Je nach dem Stadium der Krankheit bietet die Behandlung der Pleuritis wesentliche Abweichungen. Wir beschränken uns hier darauf, nur die Behandlung der pleuritischen Exsudate zu besprechen. Absolut sichergestellt wird die Diagnose durch die Probepunktion, welche am einfachsten mittelst einer gut desinficirten Pravaz'schen Spritze ausgeführt wird. Die Probepunktion kann nicht eindringlich genug empfohlen werden. Sie schützt uns vor unliebsamen Irrthümern und ist um so wichtiger, als unser therapeutisches Handeln durch das Ergebniss derselben bestimmt wird. Hat man ein Empyem, also ein rein eitriges Pleura-Exsudat constatirt, so ist die einzige Möglichkeit zur vollständigen

Beseitigung des Uebels in einem operativen Eingriff zu suchen. Sehen wir von den exceptionellen Fällen ab, wo der Eiter expectorirt wird, nachdem ein Durchbruch desselben nach einem grösseren Bronchus erfolgt ist, oder wo der Eiter sich spontan nach aussen durch die perforirte Thoraxwand entleert — Ereignisse sehr zweifelhaften Werthes! — so darf eine „Naturheilung" etwa auf dem Wege der Resorption weder erhofft, noch abgewartet werden. Allerdings können im Laufe der Zeit die flüssigen Bestandtheile des Ergusses noch aufgesaugt werden! Demzufolge wird der Eiter consistenter, er dickt sich ein, und das Volumen des Exsudates verkleinert sich. Es können ferner die eingedickten Eitermassen dadurch relativ unschädlich werden, dass bindegewebige, schwielige Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter zu Stande kommen, und der Erguss sich „abkapselt" — aber die völlige Resorption eines Empyems und eine dauernde Heilung des Kranken auf diesem Wege der „Naturheilung" gehört, wenn sie überhaupt vorkommt, was ich bezweifele, zu den seltensten Ausnahmefällen. Meiner Meinung nach machen wir uns einer grossen therapeutischen Unterlassungssünde schuldig, ja in vielen Fällen wird uns geradezu die Verantwortlichkeit für den Tod unseres Patienten treffen, wenn wir die operative Entfernung der Eitermassen aus der Thoraxhöhle nicht angestrebt haben.

Lassen wir hier die Frage ganz aus dem Spiele, in wie weit der Gesammtorganismus dadurch geschädigt wird, wenn grössere Eitermengen aufgesaugt werden und somit in die Blutcirculation gelangen; prüfen wir nur ehrlich und ohne Selbsttäuschung alle Mittel, welche wir innerlich und äusserlich in Anwendung zu bringen pflegen, um ein eitriges pleuritisches Exsudat zum Schwinden zu bringen, so werden wir offen eingestehen müssen, dass unsere Heilerfolge gleich Null sind.

Der zunächstliegende, völlig gefahrlose, ohne Chloroform und ohne geschulte Assistenz auszuführende operative Eingriff ist die Punktion.

Glücklicher Weise hat man jene übertriebene Furcht, dass bei der Punktion Luft mit in den Thoraxraum eintreten könnte, überwunden. Nicht die atmosphärische Luft als solche gefährdet das betreffende Individuum, sondern die eventuell mit der Luft durch die Punktionsöffnung eindringenden Mikroorganismen. Diese sind es, welche die Zersetzungen und Verjauchungen der Eitermassen bedingen. Dass aber die Mikroorganismen weit mehr an

unseren Instrumenten haften und sie direct mit diesen eingeführt werden, darüber kann wohl heut zu Tage kein Zweifel mehr herrschen. Es versteht sich daher von selbst, dass die Punktion nur mit vollkommen reinen, auf das Sorgfältigste desinficirten Instrumenten vorgenommen werden darf. Je einfacher aber unser Instrumentarium, je weniger gekünstelt die Operationstechnik sich gestaltet, um so eher wird die Punktion Gemeingut aller Aerzte werden. Aus diesem Grunde möchte ich entschieden allen denjenigen Verfahren, bei welchen der Abfluss des Eiters einfach auf Heberwirkung beruht, das Wort reden und die Aspirationsmethoden auf Klinik- und Spitalpraxis beschränken, resp. auf bestimmte Fälle, der wir weiter unten Erwähnung thun werden.

Ich pflege mich bei allen Punktionen fast ausschliesslich einer 7—8 cm langen Hohlnadel[1]) zu bedienen von nicht zu engem Caliber (etwa Stärke eines Bougies Nr. VI—VIII). Das untere Ende der Hohlnadel verdickt sich kugelförmig, um daran einen Gummischlauch befestigen zu können. Dieser hat eine Länge von mindestens $^5/_4$ m. Zwischen dem oberen Viertel und dem längeren Theile ist eine ca. 8 cm lange Glasröhre, gleichsam als Fenster eingeschaltet. Nachdem der Gummischlauch hinter dem Knopf der Hohlnadel durch eine Schieberpincette abgesperrt ist, wird derselbe (mittelst eines Glastrichters) mit einer 4procentigen Carbolsäurelösung gefüllt und luftleer gemacht. Das untere Ende des Schlauches taucht in eine Carbollösung und wird auf den Boden des zur Hälfte gefüllten Gefässes fixirt gehalten. Jetzt erst wird die Hohlnadel eingestossen und die Schieberpincette entfernt. Durch diese Vorsichtsmassregeln schützt man den Kranken mit Sicherheit (vorausgesetzt, dass die Punktionsnadel hinreichend desinficirt war) vor dem Eindringen irgend welcher infectiöser Keime. Der Abfluss der austretenden Eitermassen kann durch die eingeschaltete Glasröhre

1) Einen sehr zweckmässigen Troicart, dessen Spitze dadurch „gedeckt" wird, dass innerhalb der Canüle ein gerader, gefensterter Metallcatheter von ca. 10 cm Länge vorgeschoben und durch Bajonetverschluss fixirt wird, hat Prof. Th. Weber in Halle angegeben. Ein Anspiessen der sich wieder entfaltenden Lunge, des Zwerchfells, des Herzbeutels etc. durch die Troicartspitze wird auf diese Weise sicher vermieden, auch wenn das Instrument seiner ganzen Länge nach in den Thoraxraum vorgeschoben wird. Dieses einfache und äusserst brauchbare Instrument liefert der Instrumentenmacher K. Köhler, Halle a. S., kl. Steinstrasse 5. Für sehr dickflüssige Ergüsse ist die Sichtweite und das Fenster des Catheters leider etwas zu eng ausgefallen, so dass Verstopfungen durch Gerinselbildung nicht ganz selten sind.

leicht controlirt werden. Anfangs fliesst der Eiter continuirlich ab, später entleert er sich nur ruckweise bei jeder Exspiration und schliesslich nur bei jeder forcirten Exspiration, d. h. bei jedem Hustenstoss. Ist das Exsudat abgekapselt, bestehen bereits feste Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und Pleura costalis, hat die comprimirte Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit (wenn zunächst auch nur vorübergehend!) vollständig eingebüsst, so wird man die oft geradezu verblüffende Erfahrung machen, dass wenig oder gar kein Eiter abfliesst. In solchen Fällen würden die Aspirationsmethoden wieder zu ihrem Rechte kommen.

Der therapeutische Werth der Punktion ist nicht zu unterschätzen. Ist Gefahr im Verzuge, d. h. wird durch das Exsudat die Respiration und Circulation beeinträchtigt, treten Dyspnoeerscheinungen, Cyanose, Herzschwäche ein, droht gar ein beginnendes Lungenoedem, so darf man keinen Augenblick zögern, durch eine sofortige Entleerung des Exsudates die comprimirte Lunge zu entlasten. Ob nun der Erguss ein eitriger, ein seröser oder serofibrinöser ist, kommt in diesem Falle gar nicht in Frage. Die Punktion muss sofort vorgenommen werden! Gerade bei Kindern entwickeln sich oft innerhalb weniger Stunden (24—48 Stunden) massige Ergüsse in der Thoraxhöhle, und man wird gerade hier auf seiner Hut sein müssen, den geeigneten Moment zur Punktion nicht vorübergehen zu lassen.

Es lässt sich die Behauptung wohl rechfertigen, dass die Erfolge der Punktion in einzelnen Fällen geradezu als lebensrettend bezeichnet werden müssen. Nebenbei liegt der palliative Nutzen dieser Operation auf der Hand. Wir schaffen den Kranken durch Ablassen des Eiters Erleichterung und das Uebel selbst wird, zunächst wenigstens, entschieden gebessert.

Eine dauernde Heilung eines Empyems ist indessen selbst durch mehrmalige Punktionen wohl nie herbeigeführt worden. Stets bleibt ein Eiterrest im Thoraxraum zurück und nach kurzer Zeit hat das Exsudat seinen früheren Höhenstand wieder erreicht. Um den sich neu ansammelnden Eitermengen freien Abfluss zu ermöglichen, hat man das Liegenlassen der metallenen Troicartcanüle anempfohlen. Dieser Vorschlag scheint mir nicht unbedenklich. Die Canüle zeigt bald Incrustationen und Oxydirungen, die Wunde wird unnöthig gereizt. Falls nicht ein Listerverband über der Canüle angelegt wird, ist die Gefahr eine grosse, dass septische Mikroorganismen in den Thoraxraum eindringen. Ein häufigeres

Herausnehmen der Canüle behufs Reinigung wird nothwendig, und die Wiedereinführung derselben in den ursprünglichen Stichcanal geht durchaus nicht immer glatt von statten.

In neuerer Zeit ist die Bülau'sche permanente Aspirations-Drainage[1]) wieder warm empfohlen worden. Als besondere Vorzüge derselben werden gerühmt, dass ein dauernder Eiterabfluss erfolgt und gleichzeitig ein negativer Druck in der Pleurahöhle hergestellt wird, wodurch die Entfaltung der Lunge wesentlich unterstützt werden soll. Ich enthalte mich jeder eingehenderen Kritik dieses Verfahrens, da sich mir noch keine Gelegenheit geboten hat, dasselbe persönlich zu erproben. Ueberzeugt bin ich aber keineswegs, dass die permanente Aspirations-Drainage die Rippenresection zu verdrängen im Stande sein sollte.

Die Eröffnung des Thoraxraumes mittelst der intercostalen Schnittoperation bietet zwar keine technischen Schwierigkeiten, aber sie leidet an dem grossen Uebelstande, dass sich die Zwischenrippenräume sehr bald nach der Operation ganz bedeutend verengen. Selbst kleinfingerstarke Drains werden derartig comprimirt, dass eine spontane Eiterentleerung schon nach 6—8 Tagen nicht mehr erfolgt. Man sieht sich dann genöthigt, ein- oder zweimal einen elastischen Katheter einzuführen, um durch diesen mittelst einer gut schliessenden Spritze die sich neu ansammelnden Eitermassen heraussaugen zu können. Die Gefahr, septische Stoffe bei dem fortwährenden Katheterisiren der Thoraxhöhle mit einzuführen, ist ungemein gross und kann nicht leicht vermieden werden. Ebensowenig bietet das Liegenlassen des eingeführten Katheters einen wesentlichen Vortheil. Die Gefahr des Sepsis wird nicht verringert und der Katheter ist ein Fremdkörper, welcher frische Entzündungsreize bedingen muss. Um die sich neu ansammelnden Eitermassen zu entfernen und die zurückbleibenden Eiterreste zu desinficiren, hielt man Ausspülungen der Thoraxhöhle für absolut nothwendig. Man benutzte indifferente, adstringirende und mit Vorliebe desinficirende Flüssigkeiten (Salzwasser, Jod-, Jodkaliumlösungen, hypermangansaures Kali-, Chlor-, Salicyl-, Thymol-, Carbolwasser oder dergl.). Am wenigsten geeignet sind bei Kindern Ausspülungen mit Carbollösungen, da Carbolintoxicationen ungemein leicht einzutreten pflegen. Aber ganz abgesehen davon, wurden auch Ohn-

1) cf. Simmonds „Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung." Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1884 p. 538.



machtsanfälle, Collapszustände, ja selbst plötzliche Todesfälle nach solchen Ausspülungen der Thoraxhöhle beobachtet. Es würde uns zu weit führen, hier auf derartige unangenehme Zwischenfälle näher einzugehen. Sie treten dann ein, wenn nicht genügend für den Abfluss der einströmenden Flüssigkeit gesorgt ist und der Druck auf die Lungen, namentlich aber auf das Herz und die grossen Gefässe ein zu hoher wird. Es empfiehlt sich, einen Katheter à double courant in die Schnittöffnung einzuführen oder an der hinteren Thoraxwand eine Gegenöffnung anzubringen, aus der die einströmende Flüssigkeit sofort wieder abfliessen kann.

Dass auf diese Weise Empyeme vollständig geheilt werden können, ist nicht zu leugnen. Ich selbst habe früher mittelst intercostaler Schnittoperation eine grössere Anzahl von Kindern operirt und geheilt aus der Behandlung entlassen können. Indessen ist die Nachbehandlung eines derartig operirten Empyems eine ungemein zeitraubende und umständliche, und die völlige Ausheilung kann sich Jahr und Tag in die Länge ziehen zum Schaden des Patienten.

Alle diese Uebelstände werden durch die subperiostale Resection eines genügend grossen Rippenstückes (2 cm mindestens!) vermieden. Legen sich nach der Operation die Rippen jetzt auch direct an einander, so ist eine zu frühzeitige Schliessung der Wunde nicht mehr zu fürchten. Durch die verhältnissmässig grosse Operationsöffnung entleert sich der Eiter bis auf den letzten Rest, und die sich neu bildenden Massen fliessen spontan durch den eingelegten Drain ab. Derselbe kann leicht herausgenommen, gereinigt und ohne Mühe wieder eingeführt werden. Handelt es sich nicht um abgekapselte Exsudate an der vorderen Thoraxwand, so wird man am rationellsten an der hinteren Thoraxwand oder wenigstens in der hinteren Axillarlinie operiren. Man resecire die 7., die 8., ja selbst die 9. Rippe. Dann kann bei Rückenlage des Kranken der Eiter am leichtesten und bequemsten abfliessen. Vor Verletzungen des Zwerchfells wird man sich hüten müssen. Der Rippenresection muss stets die Probepunktion vorausgeschickt werden. Ein antiseptischer Verband ist absolut nothwendig. Man bedeckt die Drainöffnung und die Hautwunde mit in Sublimatlösung (1:1000) desinficirter Krüllgaze und befestigt darüber mit Gazebinden ein die Thoraxhälfte fast vollkommen bedeckendes, weiches Torfmooskissen. Der Verbandwechsel muss anfangs wenigstens täglich vorgenommen werden, später wird er nur dann nöthig, wenn der Verband durch den aussickernden Eiter durchfeuchtet erscheint,

oder Fiebertemperaturen eine Retention des Eiters vermuthen lassen. Im Allgemeinen ist ein völlig fieberfreier Verlauf (falls keine Complicationen, etwa Lungentuberculose oder dergl., vorhanden sind!) die Regel. Schon am 4., 5. Tage können die Kranken eventuell aufstehen und mit ihrem Verbande herumgehen. In einzelnen Fällen sah ich bei Kindern vollkommene Heilungen nach 4—5 Wochen eintreten. Schlimme Zufälle während oder nach der Operation wurden nicht beobachtet. Hochgradige Fiebererscheinungen contraindiciren die Operation keineswegs. Im Gegentheil, die Temperatur pflegt bald nach der Operation zur Norm herabzusinken. Das früheste Kindesalter giebt dieselben guten Resultate, wie die spätere Kindheit, vorausgesetzt, dass das Empyem die Folge einer primären, idiopathischen Pleuritis war. Man darf die Operation geradezu als lebensrettend bezeichnen, und bietet dieselbe die besten Aussichten quoad valetudinem completam. Ein geringer Uebelstand ist der, dass man mindestens zweier Assistenten bedarf, und dass die Rippenresection ohne Chloroform und ohne strenge Antisepsis nicht ausgeführt werden kann. Diese Schwierigkeiten sind indessen selbst in der Landpraxis nicht unüberwindlich, um so mehr, als die Rippenresection nicht übereilt zu werden braucht. Ist periculum in mora, so können durch die Punktion zunächst die drohendsten Gefahren beseitigt werden.

Bei serösen, selbst bei serofibrinösen Exsudaten habe ich mich bisher zur Rippenresection noch nicht entschliessen können. Um so weniger, als ich die Ueberzeugung erlangt habe, dass im günstigen Falle schon nach einer einmaligen Punktion dauernde Heilung erfolgte.[1]) Ueberdies ist es kein seltenes Vorkommniss, dass sich sogar recht massenhafte seröse Exsudate oft in überraschend kurzer Zeit spontan zurückbilden. Wird man einerseits keinen Augenblick zögern, falls die Athemnoth einen bedrohlichen Charakter annimmt, operativ einzugreifen, so liegt andererseits bei langsam anwachsenden und nicht zu massigen Pleuraergüssen auch kein zwingender Grund vor, zu punktiren. Wird aber die Punction vorgenommen, so muss diese hier ebenfalls mit sorgfältig desinficirten Instrumenten ausgeführt werden, da man sonst die Schuld trägt, ein seröses Exsudat in ein eitriges umgewandelt zu haben. Sind nämlich infectiöse Keime in die Thoraxhöhle mit eingedrungen,

1) Gleiche günstige Erfolge bei Erwachsenen hat O. Risel veröffentlicht. „Ueber Verwendung des Hebers bei der Thoracenthese.“ Deutsche med. Wochenschrift 1878 No. 40 und 41, ferner 1880 Nr. 11.

so treten sicher unter Fiebererscheinungen bald nach der Operation neue Ergüsse ein, und diese enthalten, wie durch die Probepunktion leicht constatirt werden kann, eine rapid anwachsende Menge Eiterkörperchen. Mit anderen Worten, es tritt in wenigen Tagen an die Stelle des serösen Exsudates ein eitriges.

Da es fest steht, dass seröse Ergüsse spontan resorbirt werden, und die Resorption eine Heilung des krankhaften Processes in sich schliesst, der Gesammtorganismus aber durch die Aufsaugung seröser Ergüsse nicht geschädigt wird, so wird man der exspectativen, rein medicamentösen Behandlung derartiger Exsudate eine volle Berechtigung nicht absprechen dürfen. Es wird unser Bestreben sein, der Aufsaugung der transudirten Flüssigkeitsmassen möglichst Vorschub zu leisten. Man erreicht das gewünschte Ziel auf directem und auf indirectem Wege. Die Behandlung wird bald mehr eine allgemeine, bald eine symptomatische sein, am häufigsten aber eine combinirte.

Die Beseitigung der Schmerzen und die Herabsetzung des Fiebers ist anzustreben, einer eventuell drohenden Herzschwäche muss auf das Energischste entgegengetreten werden. Für die Hautthätigkeit, für die rationelle Ernährung, für Erhaltung der Kräfte muss Sorge getragen werden. Ebenso suche man durch locale Mittel die Resorption des Exsudates zu beschleunigen.

Ruhige Bettlage, Priessnitz'sche Umschläge, lauwarme Bäder, salicylsaures Natron in grossen, aber nur ein- oder zweimaligen Dosen täglich, Chinin, Alcoholica, Wein und dergl. sind hier am Platze. Digitalis gebe man Kindern nur mit äusserster Vorsicht unter steter Ueberwachung des Pulses und der Herzthätigkeit. Bouchut[1]) rühmt innerlich und subcutan die Anwendung des Pilocarpins. Local haben sich grosse Schmierseifenpflaster nützlich erwiesen; diese müssen allerdings frühzeitig genug entfernt werden, damit die Haut sich nur röthet, aber nicht wund wird.

Die Erfolge unserer therapeutischen Massnahmen unterliegen selbstverständlich grossen Schwankungen. War der Erguss durch eine frische, primäre Brustfellentzündung oder durch eine Pleuro-Pneumonie bedingt, so sind die Heilungsresultate gerade im Kindesalter meist ganz vorzügliche. Bei secundären, infectiösen, septischen Exsudaten, die von vornherein rein eitrige zu sein pflegen, wird die Aussicht auf Erfolg mehr oder weniger in Frage gestellt.

1) Bouchut, Clinique de l'hôpital des enfants malades. Paris 1884 p. 48 flg.

Discussion:

Herr Unruh.

Wenn ich mir zu beiden Referaten wenige Worte über meinen Standpunkt zu dieser Frage hinzuzusetzen gestatten darf, so möchte ich zunächst über die eventuelle Schwierigkeit der Diagnose der pleuritischen Exsudate im Kindesalter bemerken, dass man über diese Schwierigkeit sehr häufig gar nicht anders hinwegkommt, als durch eine Probepunktion.

Auf einem ganz andern Standpunkt als die beiden Herren Referenten stehe ich gegenüber dem pleuritischen Exsudat, sobald es eitrig ist. Ich habe wiederholt mit ausserordentlich günstigem Erfolge einfach die Punktion zunächst vorgenommen, habe zugewartet, ob sich ein neues Exsudat bildet, und sehr häufig ist es der Fall gewesen, dass sich ein weiteres Exsudat nicht gebildet hat, und dass ich mit der einfachen Punktion ausgekommen bin. Ich rathe selbstverständlich zur sofortigen Vornahme der Incision — wie diese zu machen ist, darüber ist ja schon genügend gesagt —, wenn es sich, wie Herr Prof. Pott sagte, um sogenannte septische Fälle handelt, also im Anschluss an Erysipelas, Scarlatina; da wird man selbstverständlich mit der einfachen Punktion nicht auskommen. Ich rathe selbstverständlich zur sofortigen Vornahme der Incision auch in den Fällen, wo die Kranken mit hohem Fieber, in dem Zustand einer tiefen Erschöpfung in das Hospital kommen, wo also periculum in mora ist; aber ich muss immer wieder betonen, dass es bei einer ganzen Reihe von eitrigen Exsudaten, und zwar möchte ich im Gegensatz zu College Biedert sagen, nicht blos bei solchen, die sich bereits im Zustande der Resorption befinden, von Nutzen ist, die Punktion vorzunehmen. Ist einmal der Charakter als eitriges Exsudat festgestellt, so ist man von dem Moment ab meiner Meinung nach verpflichtet, für die Entfernung des Eiters Sorge zu tragen und nicht zu warten, dass die Resorption, beziehentlich die Entfieberung eintritt. Wenn es sich nicht um septische und nicht um kachektische Fälle handelt, so halte ich es für opportun, eine ein- bis zweimalige Punktion der Incision vorauszuschicken.

Herr Lorey.

Es ist ja schon erwähnt worden, dass man bei den entzündlichen Brustkrankheiten vor allen Dingen das Fieber bekämpfen soll, und da wundert es mich, dass die Herren nicht der sogenannten Leiter'schen Apparate gedacht haben, die meiner Meinung nach gerade in der Kinderpraxis Anwendung erfahren sollen. Legt man dem Kinde eine Leiter'sche Röhre um die Brust und sorgt dafür, dass der Strom mächtig ist, so erreicht man den grossen Vortheil, dass der Schmerz ganz entschieden heruntergesetzt wird, ohne dass das Kind sonst in der Nachtruhe gestört wird, was durch öftere Erneuerung der Eisblase nicht erzielt wird. Also möchte ich gerade die Anwendung der Leiter'schen Apparate in der Kinderpraxis sehr befürworten, und ich glaube, dass Sie davon grossen Nutzen haben werden. In Bezug auf die eitrigen Exsudate

stimme ich dem Collegen Unruh auch vollständig bei; wir haben wenigstens in Frankfurt auch schon recht oft durch Incision mit nachfolgender Ausspülung vollständige Heilung erzielt. Selbstverständlich wird immer eine Anzahl von Fällen übrig bleiben, wo man zur Resection der Rippen schreiten muss.

Herr Steffen.

Wenn eitrige Exsudate von irgendwie nennenswerther Grösse vorhanden sind, so bin ich entschieden dafür, nicht blos zu incidiren, sondern die Rippen zu reseciren. Wenn seröses Exsudat da ist, kann man hoffen, sich hauptsächlich auf Anbringung von Kälte beschränken zu dürfen. Ich würde vor Allem dafür sorgen, dass das Herz in seiner Energie erhalten und womöglich gesteigert wird durch Wein, dann auch durch mässige Gaben Digitalis; ich würde aber nicht dafür sein, salicylsaures Natron zu geben. In diesem Fall können die Gaben eine Menge erreichen, die dazu geeignet ist, das Herz zu schwächen und nachtheilig zu wirken, und ich würde in solchen Fällen, wo man sich genöthigt sieht, ein lebhaftes Fieber abzuhalten, zu dem rathen, was heutigen Tages noch immer viel zu selten angewandt ist, zu den neuesten Mitteln, welche als Antipyretica in den Handel gekommen sind, zu Hydrochinon und Antipyrin.

Herr Ehrenhaus.

Ich wollte mir die Bemerkung erlauben, dass der von Herrn Dr. Biedert vorgeschlagene Modus, die eine Brusthälfte durch Heftpflasterstreifen vollständig ruhig zu stellen, doch in manchen Fällen seine Bedenken hat. Gerade nach Pleuritis, wo also eine Compression stattgefunden hat, müssen wir den Reconvalescenten empfehlen, recht tief zu athmen, um die comprimirte Lunge auszudehnen. Wenn es gelingt, durch Heftpflasterstreifen eine solche Compression zu erzielen, dass die eine Brusthälfte vollständig ruhig gestellt wird, so werden diese tiefen Inspirationen nicht möglich sein, und es würde das, was in der einen Weise nützen könnte, in der andern Weise um so grösseren Schaden hervorrufen können.

Herr Steffen.

In Bezug auf die Einwickelung der Brusthälfte ist mir noch etwas Anderes in Gedanken gekommen; das ist die Erfahrung, dass die Bacillen am leichtesten in einer Lunge nisten, wo die Blutcirculation eine Behinderung erfahren hat. Ich erinnere daran, dass es vor allen Dingen eine Erfahrung ist, dass da, wo angeborene Verengerung der Blutgefässe vorhanden ist, sehr leicht Neigung zu Lungenschwindsucht besteht; dann aber ist uns ja Allen die Beobachtung geläufig, dass Leute, die hereditär in keiner Weise belastet sind, wenn sie eine ergiebige Pleuritis bekommen, wenn eine sehr diffuse Verwachsung der Rippenblätter stattfindet, und wenn sie dann späterhin sich Schädlichkeiten aussetzen, dass es dann leichter zu Tuberculose und Schwindsucht kommt. Es wäre deshalb in Erwägung zu ziehen, ob es wohlthätig wäre, die Lunge

in die Lage zu versetzen, dass die Blutcirculation eine so behinderte würde, ob man nicht möglicher Weise dadurch, dass man die Ergiebigkeit der Respiration durch Einwickelung des Thorax auf der Seite mehr behindert, dadurch die vermehrte Disposition zur Ansiedelung von Bacillen giebt.

Herr von Tischendorf (Hamburg).

Soweit ich der Discussion beigewohnt habe, ist ein Verfahren gar nicht erwähnt worden, wie es bei uns im allgemeinen Krankenhause in Hamburg Sitte ist und wie ich es für die Behandlung von eitrigen Pleuritiden bei Kindern ausserordentlich empfehlen möchte. Es ist in Hamburg von Dr. Bülau seit längeren Jahren eingeführt und besteht in der sogenannten permanenten Aspirationsdrainage. Es wird ausschliesslich bei eitrigen Exsudaten angewandt, nicht bei serösen, wovon wir im Nothfalle, wenn die Diagnose Schwierigkeiten bietet, unbedenklich durch die Probepunktion uns überzeugen können. Das Verfahren besteht einfach darin, dass wir mit einem sehr dicken Troicar an geeigneter Stelle in der Axillarlinie im 6. Intercostalraume eine Probepunktion machen und dann sofort nach dem Herausziehen des Stilets einen Nelaton'schen Katheter, welcher der Grösse nach genau in das Lumen des Troicars passt, hineinschieben, einen Katheter, der natürlich vorher sorgfältig desinficirt ist. Sobald der Katheter dann darin ist, durch die dicke Brustwand hindurch und einige cm in die Brustwand hinein, fixirt man ihn mit dem Finger und zieht die Hülle des Troikars zurück und vollkommen heraus, während der Katheter darin bleibt. Die Haut legt sich also vollkommen luftdicht an den Nelaton an, und der Katheter bildet also zunächst ein Drainrohr, wird nun in Verbindung gesetzt mit einem längeren Gummischlauch, etwa 1 m lang — als Zwischenstück wird ein kleines Glasrohr benutzt —, welcher in ein Gefäss mit irgend einer desinficirenden Flüssigkeit, vielleicht Borwasser am besten, mündet und unten durch ein Gewicht beschwert ist, so dass das untere Ende im Glase liegen bleibt. Die Flüssigkeit fliesst also in das Glas herunter und dadurch, dass dieser Apparat neben dem Bette des Kindes stehen bleibt, wird eine fortwährende Heberwirkung ausgeübt. Man kann durch die Länge des Schlauches beliebig den Druck steigern und schwächen. Will man anfangs nur eine bestimmte Menge des Exsudats ablassen, so kann man den Abfluss natürlich durch Zuklemmen des Schlauches sofort unterbrechen, braucht aber doch das Ganze nicht herauszunehmen, sondern lässt es ruhig liegen. Der Nelatonkatheter wird nun an der Brustwand auf höchst einfache Weise luftdicht fixirt, indem man ganz zarte Wattestreifchen herumlegt, dann mit Collodium überpinselt, dann wieder Watte und wieder Collodium, was ja den Meisten bekannt sein wird. Diese Collodium-Fixirung ist vollkommen fest, lässt nichts durch und genirt den Kranken absolut gar nicht. Sind sehr kleine Kinder sehr unruhig, so thut man gut, den betreffenden Arm durch Watte und Gazebinden etwas zu fixiren, so dass das Kind also nicht durch die Bewegung des Armes den Apparat ausziehen kann. Unsere Erfahrungen mit diesem Apparat sind ausserordentlich

günstige, und ich mache darauf aufmerksam, dass sie vor Allem vor der Incision und Drainage, vor Allem auch vor der Rippenresection den Vortheil hat, dass fortwährend während der ganzen Behandlungszeit ein negativer Druck im Brustraume erzeugt wird. Ist bei der Incision die Brusthöhle eröffnet, so collabirt die Lunge selbstverständlich, und es kann keine Saugwirkung eintreten. Durch diese Hebewirkung wird aber das Exsudat fortwährend herausgesaugt und gleichzeitig ein negativer Druck auf die Lungenoberfläche ausgeübt, so dass die Enfaltung der Lunge nach Entfernung des Exsudats eine vollständigere ist, als bei der Rippenresection. In sehr seltenen Fällen hat uns dies Verfahren nicht genügt, und wir haben bei verjauchten Empyemen von Kindern nachträglich doch noch die Rippenresection machen müssen. Das sind aber ganz vereinzelte Fälle. Wir haben Gelegenheit gehabt, derartige Kinder auch nach Monaten, nach Jahren wieder zu sehen und haben constatiren können, dass eine Deformität des Thorax darnach in den meisten Fällen nicht nachweisbar gewesen ist. Es sind vollkommen so normale Verhältnisse eingetreten, wie es nach der Rippenresection und Incision nicht möglich gewesen war. Als Indication, wann diese Aspirationsdrainage ausgeführt werden soll, gilt für gewöhnlich die Constatirung eines eitrigen Exsudats; bei serösem Exsudat wird die Punktion, eventuell auch die Probepunktion gemacht, sobald aber ein eitriges Exsudat constatirt wurde, diese Aspirationsdrainage.

Herr Biedert.

Ich möchte zunächst dem Herrn Vorredner erwidern, dass ich das Verfahren in meinem Vortrage ausgiebig erwähnt hatte und dass ich sogar Nachricht erhalten habe, dass es in unserm Spital vor einigen Tagen vorläufig mit gutem Erfolge[1]) versucht worden ist. Ich hatte aber schon dagegen eingewandt, dass einige Fälle vorkämen, wo es nicht genüge, in denen man zur Drainage übergehen muss, und dass das unangenehm wäre, wenn man schon eine Reihe von Versuchen vorher gemacht hat, so dass also 3 Operationen hintereinander am Kinde wie an einem Versuchsthiere gemacht würden. Ich hatte daher gesagt, ich schlüge vor, dieses Hamburger Verfahren sofort als ersten Versuch, als gewöhnliche Punktion anzuwenden, da es mir entschieden erfolgversprechend erscheint. Es hat nur gegenüber der gewöhnlichen Aspirationspunktion den kleinen Nachtheil, dass man einen dickeren Troicar anwenden muss, also mehr Schmerzen macht, aber das wird wohl kaum so bedeutend sein. Dagegen hat es den grösseren Nachtheil gegenüber der Incision, dass das Drain lange Zeit absolut ruhig bleiben muss, während das Kind bei der Incision schon nach 8 Tagen ziemlich freie Bewegung hat, und das ist gerade bei Kindern kein geringer Vortheil. Der Vortheil, den dieses Verfahren in Betreff des negativen Druckes haben soll, wird wohl schwerlich sehr erheblich sein,

1) Derselbe scheint definitiv zu werden, aber tiefes Einsinken der Brust ist gerade hier bereits eingetreten. (Nachträgl. Zusatz des Refer.)

da der negative Druck nicht bedeutend ist und ich sagen kann, dass die Kinder auch sonst keine Deformitäten übrig behalten. Wenn man früh operirt, wie das bei Kindern nöthig ist, entfalten sich die Lungen von selbst durch einfache Verklebung der beiden Pleurablätter.

Ich wollte auf die ferneren Einwendungen noch nicht antworten, weil ich nicht weiss, ob nicht Jemand sonst noch eine machen will.

Herr von Tischendorf.

Ich möchte erwidern, dass uns unser Verfahren stets als völlig gefahrlos und sehr einfach erschienen ist und es sich gerade durch seine Einfachheit ganz besonders empfiehlt, dass ferner ein langdauerndes Ruhigliegen bei diesem Verfahren durchaus nicht nöthig ist. Bei ganz kleinen Kindern lässt es sich nicht vermeiden, die lässt man aber so wie so nicht aufstehen. Bei Kindern von 6 bis 7 Jahren haben wir später das Verfahren dadurch modificirt, dass wir das untere Ende dieses Schlauches in eine Flasche mit durchbohrtem Kork münden und diese an einem Gürtel am Leibe herunter tragen lassen; die Kinder sind damit aufgestanden und herumgelaufen und haben sich vollständig wohl befunden. Auch bei Erwachsenen haben wir dies angewandt. Sie tragen es wie eine Schnapsflasche bei sich und befinden sich ganz wohl.

Herr Biedert.

Bei kleinen Kindern ist es aber anders. Wenn sie indicirt sind, können sie sich sehr gut bewegen, und für diese ist es ausserordentlich angenehm.

Dem Herrn Correferenten möchte ich bezüglich der Immobilisirung der Brust bemerken, dass ich natürlich nicht glaube, dass eine Brusthälfte, die mit Heftpflaster eingewickelt wird, vollständig immobilisirt wird. Aber ich glaube, dass sie so stark immobilisirt wird, dass eine spontane Immobilisirung, die durch den Schmerz eintritt, überhaupt nicht mehr nöthig ist, indem der Schmerz vollständig abgeschlossen wird, und dass durch diese Immobilisirung der kranken Hälfte gerade die Athmung der gesunden vollständig oder fast vollständig freigegeben wird. Wenn eine Immobilisirung durch Schmerz eintritt, athmen beide Brusthälften schwach, und das halte ich für den Hauptvortheil der einseitigen Einwicklung, dass man die kranke Hälfte so ruhig wie möglich stellt und die andere Hälfte freigiebt. Bezüglich der Digitalis stimme ich mit dem Herrn Correferenten vollständig überein. Ich habe nur vergessen zu bemerken, dass ich Digitalis nur im Stadium der Resorption zur Beförderung derselben anwende, und zwar mit grosser Vorsicht, und dass ich gerade bei Kindern gefunden habe, dass man da noch vorsichtiger sein muss, als bei Erwachsenen, weil man nie die fast specifisch sichere Wirkung wie bei Erwachsenen erzielt, nämlich das ruhige Herabgehen des Pulses bis fast zur Norm, sondern er wird nur langsamer, und es treten Intoxicationserscheinungen ein. Ich habe neuerdings Versuche mit Coffeïn gemacht und habe kein besseres Resultat erzielt. Was die Punktion anbelangt, so habe ich mich ja nicht

dagegen ausgesprochen, sie einmal zu versuchen; in der letzten Zeit aber ist empfohlen worden, sie drei-, viermal zu machen, und das ist durch Wochen und Monate geschehen, aber es ist nichts dabei herausgekommen. In der letzten Zeit habe ich mich darauf beschränkt, sie ein einziges Mal zu machen; wenn sie aber das erste Mal nicht gelingt, so habe ich es aufgegeben, und ich würde mich für die Zukunft besinnen, ob ich es überhaupt machen sollte und nicht lieber gleich operativ verfahre. Die Gefahr der Compression der einen Hälfte für die Lunge kann ich nicht für gross halten, da dieselbe Gefahr bei der Pleuritis überhaupt besteht. So lange man denkt, die Pleuritis durch Compression rasch abschneiden zu können und das vorübergehend macht, ist es, glaube ich, viel unbedenklicher, als wenn die Pleuritis länger dauert und von selbst schlechte Athmung der Lunge macht. Sobald keine Entzündung mehr vorhanden ist, bin ich sofort darauf aus, die Lunge wieder in Function zu setzen, und mache das mit pneumatischen Apparaten, mit denen ich sehr gute Erfolge erziele.

Nachdem Herr Hager (Neustadt-Magdeburg) die Versammlung zur Theilnahme an seiner um 12 Uhr stattfindenden Demonstration der Abnahme und Bereitung pulverisirter Lymphe eingeladen hat, schliesst die Versammlung kurz nach 10 Uhr.

Eine auf Nachmittags 3¼ Uhr angesetzte Sitzung kam wegen ungenügender Betheiligung nicht zu Stande. Die Anwesenden gaben den Wunsch zu erkennen, dass als hauptsächlichstes Thema für die Verhandlungen des nächsten Jahres die Diphtheritis aufgestellt werden möge.

Anhang.

Angemeldeter, aber nicht gehaltener Vortrag:

Ueber Diphtheritis.

Dr. Steffen (Stettin).

Wenn ich unternehme, über Diphtheritis Mittheilungen zu machen, so kann dies nicht in der Absicht geschehen, etwas Erschöpfendes über dieses Thema zu liefern. Ich werde mich vielmehr darauf beschränken, meine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen vorzubringen, in der Hoffnung, dass damit eine gewisse Grundlage für eine möglichst erschöpfende Bearbeitung dieses Themas geboten werde, welche, wie ich denke, den Referaten in der pädiatrischen Section des nächsten Jahres vorbehalten sein wird.

Zur Klärung des Standpunktes, den ich schon im Jahre 1866 in einer Arbeit, welche in der Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer publicirt worden ist, vertreten und seit-

dem festgehalten habe, stelle ich als Grundsatz hin, dass Croup und Diphtheritis anatomisch wie klinisch zwei vollkommen verschiedene Processe sind. Nachdem man sich eine Zeit hindurch bestrebt hatte, beide Processe als denselben Vorgang und von derselben Ursache abhängig anzusehen, nur mit dem Unterschiede, dass die Intensität bei beiden verschieden sei, ist man vielfach in neuerer Zeit wieder zu der Auffassung zurückgekommen, dass beide Krankheiten vollkommen unterschieden werden müssen. Man war zu der Annahme von der Identität beider hauptsächlich dadurch veranlasst worden, dass man dieselben theils räumlich neben einander oder gleichzeitig in verschiedenen Organen, oder zeitlich kurz nach einander in demselben Körper beobachtet hatte.

Am häufigsten habe ich beide Processe neben einander in der Weise gesehen, dass Diphtheritis das Velum, die Tonsillen, Pharynx, auch zuweilen zugleich die Schleimhaut des Mundes und der Nase, die obere Fläche der Epiglottis und den Aditus Laryngis ergriffen hatte, während die croupöse Entzündung ihren Sitz an der unteren Fläche der Epiglottis und im Kehlkopf einnahm, und sich oft in die Trachea und verschieden tief in die Luftwege verbreitete. In der Regel war die Diphtheritis der primäre Process, und die croupöse Entzündung entwickelte sich erst in zweiter Reihe. In einem Fall bei einem Knaben von 1½ Jahren erstreckte sich die Diphtheritis vom Rachen durch den Kehlkopf bis zum sechsten Trachealringe. Dicht an dieser Grenze begann der croupöse Process und verbreitete sich bis in die kleinsten Bronchialverzweigungen. In einem anderen Fall bei einem Mädchen von 3¾ Jahren begann die Diphtheritis an der unteren Fläche der Epiglottis und erstreckte sich in gleichmässiger Verbreitung bis zu den Ligam. vocalia. Unterhalb der letzteren bis zur Cartilago cricoidea war die Schleimhaut mit einem abstreifbaren croupösen Exsudat bedeckt und unterhalb desselben fand sich wieder ein diffuses diphtheritisches Infiltrat, welches sich durch die Trachea abwärts in die Bronchi und namentlich in den rechten und dessen gröbere Verzweigungen erstreckte.

Andererseits kommen Fälle vor, in welchen Velum, Pharynx, Aditus Laryngis, obere Hälfte des Larynx von Diphtheritis ergriffen sind, während der croupöse Process sich auf der Mundschleimhaut entwickelt und in verschiedener Ausdehnung sich den Oesophagus hinab, zuweilen bis zur Cardia verbreitet.

Bei keinem Gewebe habe ich die Entstehung und den Ablauf von Croup und Diphtheritis deutlicher übersehen können, als auf

der Schleimhaut des Rectum. Vor einer Reihe von Jahren, als eine kleine Epidemie von Ruhr in Stettin herrschte, untersuchte ich sämmtliche Kinder im Spital vom ersten Lebenstage bis zu vier Jahren eine Zeit hindurch mit dem Mastdarmspiegel. In den betreffenden Fällen ergab sich im Beginn croupöser Entzündung eine diffuse Röthung und Schwellung der Schleimhaut und des submucosen Gewebes. Eine vorsichtige Einführung des Speculum rief Blutungen hervor. Dann erschienen croupöse Exsudate, entweder in diffuser Ausbreitung oder als verwaschene Flecken, im Beginn der Schleimhaut fest anhaftend. Allmählich lösten sich dieselben und wurden in toto oder in Fetzen abgestossen und hinterliessen eine beträchtlich geröthete, aber nicht geschwellte Schleimhaut. Wenn diese croupöse Entzündung heerdweise auftrat, so habe ich nicht selten zwischen denselben diphtheritische Infiltrate sich entwickeln sehen. Der Ablauf der letzteren mit Zerfall, Substanzverlust und Vernarbung wurde sowohl intra vitam als post mortem nachgewiesen. Viel seltener trat die Diphtheritis in Heerden primär auf und folgte die croupöse Entzündung nach. Gleiche Befunde croupöser und diphtheritischer Processe sind von mir in den Dünn- und Dickdärmen post mortem constatirt.

Croupöse und diphtheritische Vorgänge im Oesophagus und in den Gedärmen findet man auch mit den gleichen Vorgängen in anderen Organen vergesellschaftet. Bei einem Mädchen von neun Monaten, welches wegen Caries einzelner Metacarpalknochen im Kinderhospital aufgenommen wurde, entwickelte sich Diphtheritis im Aditus Laryngis, Epiglottis, Larynx, bis zu den Ligam. vocalia. Im Darmtractus, namentlich im Jejunum, an der Valvula Bauhini, im Colon transversum und Rectum fanden sich Heerde von croupösen Exsudaten und diphtheritischen Infiltraten, letztere zum Theil in Zerfall begriffen.

Ein Knabe von acht Monaten litt an Diphtheritis des Velum, Aditus Laryngis, Larynx bis herab zu den Ligam. vocalia. Daneben befand sich Croup an der Zungenwurzel, im Oesophagus vom Pharynx bis zur Cardia und im Magen in der Umgegend der letzteren.

Ein Mädchen von 7 Monaten war an Diphtheritis der Conjunctivae, der Schleimhaut der Nase, des Velum, der äusseren Gehörgänge erkrankt. Gleichzeitig waren Colon und Rectum von Croup ergriffen. Dergleichen Fälle gehören nicht zu den Seltenheiten.

Bei einem Knaben von 1 Jahr fand sich neben diphtheritischer Stomatitis verbreitete folliculare Enteritis und croupöse Entzündung der Schleimhaut des Mastdarms.

Ein Knabe von 5 Jahren litt an einer croupösen Entzündung des Oesophagus, welche in inselförmiger Ausbreitung die ganze Länge desselben erfüllt und scharf an der Cardia abschneidet. Von der Valv. Bauhini abwärts folliculare Entzündung, vom Colon transversum abwärts bis zum Sphinkter in Croup und Diphtheritis neben follicularer Entzündung.

Der croupöse Process liefert ein Exsudat, nach dessen Abstossung die Schleimhaut, abgesehen von dem vorübergehenden Verlust des Epithels, unversehrt erscheint. Durch die Diphtheritis entsteht ein Infiltrat in der Schleimhaut, welches binnen kurzer Zeit starr wird und nach einer in verschiedenem Grade eingetretenen Nekrosirung (Coagulationsnecrose) entweder in toto oder in einzelnen nekrotischen Fetzen abgestossen wird. Der diphtheritische Process bewirkt stets einen seinem Umfange und seiner Tiefe entsprechenden Substanzverlust, der durch scharfe, ziemlich senkrecht auf das Gewebe stehende Ränder begrenzt wird, und noch nach Jahren als solcher constatirt werden kann. In den Fällen von Diphtheritis, in welchen vom örtlichen Heerde aus eine Allgemeininfection eingetreten ist, findet man post mortem die Querstreifung der Muskelfasern des Herzens mehr oder weniger geschwunden und an deren Stelle körnige Degeneration eingetreten. Die Nieren befinden sich im Zustande der Entzündung. Der croupöse Process ruft keine Allgemeinerkrankung, also keine secundären Vorgänge, namentlich weder Myocarditis noch Nephritis etc. hervor.

Die Diphtheritis tritt primär nur als locale, nie als allgemeine Erkrankung auf. Die Fälle, in welchen letzteres stattgefunden zu haben scheint, basiren darauf, dass man nicht im Stande gewesen ist, den primären localen Heerd nachzuweisen, was leicht vorkommen kann, wenn sich z. B. der Process an der hinteren Fläche des Velum oder im Tractus intestinalis entwickelt.

Die Diphtheritis tritt nach meinen Erfahrungen unter zweierlei Formen auf. Die erstere bildet ein grauweisses, etwas unebenes Infiltrat, welches von verschiedener Form sein kann, scharf umschrieben ist und meist nur geringen Umfang hat. Dasselbe fällt meist in toto aus und hinterlässt einen scharf umschriebenen Substanzverlust. Diese Fälle verlaufen an und für sich immer günstig.

Die zweite Form entwickelt sich in einer mehr diffusen Weise, mit nicht so scharf umschriebenen Rändern, ist von schmutzig grauer oder gelbgrüner Farbe und in der Mitte oft etwas erhaben. Diese Infiltrate stossen sich nie in toto, sondern in necrotischen

Fetzen ab und hinterlassen ebenfalls einen charakteristischen Substanzverlust, dessen Ränder aber nicht so scharf geschnitten sind wie bei der ersten Form. Diese Fälle sind oft von lethalem Ausgang gefolgt.

Von der ersteren Form findet man am häufigsten die Tonsillen und das Velum befallen. Ausserdem habe ich dieselbe dann noch am öftersten in der Schleimhaut der Zunge, in den Dickdärmen, namentlich Rectum und Colon descendens, sowie an den äusseren weiblichen Genitalien beobachtet. Die zweite Form kommt am häufigsten ebenfalls am Velum, Pharynx, Mundhöhle vor. Sie kann sich von diesen Stellen auf die Nasenhöhle, Oesophagus, Magen verbreiten, tritt auch, wenngleich seltener als die erste Form, im Dickdarm und dann zuweilen sehr diffus auf. Zuweilen entwickelt sie sich primär im Larynx und bleibt auf denselben beschränkt oder breitet sich abwärts in die Trachea, seltener bis in die Bronchi aus. In den Fällen, in welchen die primäre Entwickelung von Diphtheritis im Rachen stattgefunden hat, sieht man dieselbe sich häufig auf den Aditus Laryngis und die obere Fläche der Epiglottis erstrecken. Seltener nimmt sie dann zugleich die obere Hälfte des Larynx bis zu den Lg. vocalia ein und in den seltensten Fällen sieht man sie weiter abwärts schreiten. Ziemlich häufig schliesst sich, mag die Diphtheritis an der oberen Fläche der Epiglottis oder im Larynx oder der Trachea sich abgrenzen, dicht an dieser Grenze die Entwickelung von croupösem Exsudat an, welches entweder auf den Larynx beschränkt bleiben oder sich auch weiter abwärts auf die Trachea und die Bronchialverzweigungen erstrecken kann.

Der diphtheritische Process kann, ganz abgesehen von der Form seines Auftretens, gleichzeitig in verschiedenen Organen vorkommen. Die Erkrankung der Tonsillen kann mit der des Velum verbunden sein, oder auch jede für sich bestehen. In letzterem Fall findet man die Tonsillen häufiger ergriffen. Am Velum scheint die Uvula eine Prädilectionsstelle zu bilden. In seltenen Fällen entwickelt sich der Process unbeobachtet an der hinteren Fläche des Velum und schreitet allmählich über den freien Rand auf die vordere Fläche über. Gleichzeitig, oder als Folgezustand kann man den Pharynx, die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und Zunge, der Lippen von dem diphtheritischen Processe ergriffen finden. Zuweilen ist gleichzeitig die Conjunctiva palpebrarum mit erkrankt. Zwei Male habe ich die Diphtheritis auf diese letztere Stelle beschränkt gesehen. In einzelnen Fällen verbreitet sich der Process auf den Oesophagus heerdweise oder in diffuser Ausdehnung und erstreckt

sich ausnahmsweise bis in den Magen, wo er auf die Umgebung der Cardia beschränkt bleibt. Nie habe ich denselben sich vom Magen auf die Dünndärme verbreiten sehen. In letzteren scheint sich die Diphtheritis überhaupt selten zu entwickeln, im Duodenum habe ich sie nie gesehen, einige Male im Jejunum und Ileum, und zwar theilweise bei gleichzeitigem Ergriffensein des Velum, der Tonsillen, des Pharynx und Oesophagus. Vor Kurzem habe ich bei Bronchitis eine diffuse Diphtheritis des Ileum gesehen.

Ungleich häufiger kommt diphtheritische Erkrankung der Dickdärme, und zwar in der Regel ohne Mitbetheiligung des Pharynx und dessen Umgebung oder anderer Organe vor. Der Process kann sich von der Valvula Bauhini bis zum Sphinkter in einzelnen Heerden oder diffuser Ausdehnung erstrecken, es kann auch zugleich die angrenzende Partie der Dünndärme ergriffen sein. Am häufigsten scheint die Diphtheritis im Rectum und Colon descendens vorzukommen. Wenn sie im ersteren in vereinzelten länglichen Heerden auftritt, so pflegen diese dicht über dem Sphinkter eine zur Längsachse des Rectum quere Lage zu haben. Weiter nach oben liegen sie schräg und im Colon entspricht ihre Lage in der Regel der Längsachse desselben. Indess kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. In seltenen Fällen ist das Rectum allein von Diphtheritis afficirt. In einem Fall bei einem Knaben von $2\frac{3}{4}$ Jahren habe ich neben heerdweise im Rectum entwickelten diphtheritischen Infiltraten die Tonsillen, das Velum und den Aditus Laryngis von diesem Process ergriffen gefunden. An letzter Stelle fand sich die Cartilago thyreoidea von Weichtheilen entblösst.

Neben der Diphtheritis im Pharynx und dessen Umgebung sieht man dieselbe gleichzeitig häufig auf den Aditus Laryngis, auch auf die obere Partie des Larynx bis herab zu den Lig. vocalia verbreitet. In seltenen Fällen schreitet sie noch tiefer und kann sich bis auf die feineren Bronchialverzweigungen erstrecken. Ganz selten findet man die Diphtheritis auf den Larynx beschränkt, ohne dass eine andere Region des Körpers davon betroffen worden ist.

Zu den seltneren Orten, welche von Diphtheritis heimgesucht werden, gehören die äusseren weiblichen Genitalien. Oefter sind nur die Labia minora ergriffen, zuweilen aber auch die Labia majora mit gefasst. In zwei Fällen, Mädchen von 5 und 6 Jahren, habe ich den Process sich von den Genitalien über das Perinäum bis zum Sphinkter externus und von diesem einige Centimeter weit in der Schleimhaut des Rectum aufwärts sich verbreiten sehen. Bei

dem 6jährigen Mädchen fand sich ausserdem noch Diphtheritis in der oberen Partie des Oesophagus isolirt.

Bei einem Knaben von 3 Jahren fand sich Zellgewebsentzündung an beiden Oberschenkeln, Scrotum, Penis, vordere Bauchwand bis in die Nähe des Nabels. Nach Abstossung der Epidermis entwickelte sich diffuse Diphtheritis, welche vier Tage nach der Aufnahme dem Leben ein Ziel setzte. Die Untersuchung post mortem ergab ausser dem bereits constatirten Befunde reichliche Blutungen im Omentum und der Magenschleimhaut.

Bei einem Mädchen von 7 Monaten und einem Knaben von 2½ Jahren beobachtete ich Diphtheritis der Meati auditorii externi. Bei ersterem begann die Krankheit mit Diphtheritis der Conjunctivae palpebrarum und Diphtheritis und Croup des Rectum. Dann folgte Diphtheritis der Nasenschleimhaut, des Velum, der Meati audit. externi. Bei dem Knaben bestand als primäre Krankheit Varioloïs mit Stomatitis ulcerosa. Dann entwickelte sich Diphtheritis der Mundschleimhaut, namentlich der Lippen, der Meati audit. externi und der Ohrmuscheln.

Wie weit die Endokarditis ulcerosa als diphtheritischer Process aufzufassen sei, will ich dahingestellt sein lassen.

Die Ursachen der Diphtheritis sind bis jetzt unbekannt. Eine bestimmte Form von Pilzen, welche diese Krankheit bewirken sollte, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Es wäre möglich, dass es sich mit Rücksicht auf die beiden Formen von Diphtheritis und ihren Verlauf um zwei verschiedene Arten von Pilzen handelte. Bis nicht nachgewiesen ist, dass in einem gegebenen Fall, in welchem neben Diphtheritis croupöse Entzündung vorhanden ist, derselbe Pilz die Ursache beider Processe ist, so lange wird man berechtigt sein, auch in solchen Fällen beide Krankheiten anatomisch wie klinisch zu scheiden.

Weshalb gewisse Organe, namentlich Rachen, Velum, Tonsillen, Rectum und Colon von Diphtheritis bevorzugt werden, oder weshalb die Krankheit, wenn sie den Larynx ergriffen hat, mit Vorliebe an den Lig. vocalia aufhört, lässt sich anatomisch nicht begründen. Es könnte scheinen, als ob das Velum und die Tonsillen in erster Reihe deshalb ergriffen werden, weil der ansteckende Stoff bei der Einathmung am leichtesten an diesen Stellen haften bliebe. Dem entgegen steht die Frage, weshalb sich die Krankheit dann nicht zu allererst in der Schleimhaut des Mundes und der Nase entwickelte. Weshalb werden aber Regionen des Körpers

isolirt ergriffen, welche von den Eingängen, welche intact bleiben, entfernter liegen, wie der Larynx oder Oesophagus? Die Antwort, dass der ansteckende Stoff aus irgend einem Grunde die Eingänge wirkungslos überschritten und dann erst anderswo seine Wirkung geäussert habe, ist vor der Hand nur eine Umschreibung der Frage.

Ich bin der Meinung, dass unter allen Umständen eine gewisse Disposition zur Entwickelung von Diphtheritis vorhanden sein muss und dass diese die Folge häufiger Katarrhe oder frischer Entzündung der Schleimhaut ist. Aus diesem Grunde finden wir nicht selten Scarlatina mit Diphtheritis complicirt. Die letztere unterscheidet sich in nichts von dem gleichen, ohne Scarlatina entstandenen Process. Sie verbreitet sich eben so gut vom Rachen aus auf die Schleimhaut der Nase, des Oesophagus, des Larynx; es findet sich auch Diphtheritis im Darmtractus, und im Anschluss an die Diphtheritis des Larynx weiter abwärts in den Luftwegen croupöse Entzündung. Scarlatina bietet eben nur einen besonders geeigneten Boden für die Entwickelung von Diphtheritis, wie man in analoger Weise die Morbilli in manchen Epidemieen mit Vorliebe mit croupösen Processen, namentlich im Rachen, Larynx, Trachea und weiter abwärts in den Dickdärmen vergesellschaftet findet.

Unter den primären Erkrankungen, bei welchen ich habe Diphtheritis sich entwickeln sehen, steht der Zahl nach Scarlatina an erster Stelle. Es folgen von den acuten Exanthemen Morbilli, Variola, Varioloïs, Varicellae, Erysipelas faciei, lauter Krankheitsprocesse, bei welchen die Schleimhaut des Rachens überwiegend ergriffen zu werden pflegt. Ausserdem habe ich bei Typhus abdominalis, allgemeiner Tuberculose, Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis, Tussis convulsiva, Noma in einer Wange Diphtheritis des Rachens entstehen sehen.

Diphtheritis entwickelt sich immer nur in einem örtlich begrenzten Heerde. Sie kann hier beschränkt bleiben oder sich von hier aus sowohl in der Fläche der Schleimhaut als auch in die Tiefe ausbreiten und örtlich ablaufen. Von einem solchen Heerde kann durch Resorption von Stoffen aus zerfallendem Gewebe auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe eine Allgemeininfection des Körpers zu Stande kommen. Letztere ist nicht von der Flächenausdehnung des Processes, sondern hauptsächlich von der Verbreitung desselben in die Tiefe abhängig. Ein diphtheritischer Heerd kann von ziemlich geringem Umfang sein, aber durch Ausbreitung

in die Tiefe eine Allgemeininfection zu Wege bringen. Tritt letztere ein, so kann es in Regionen des Körpers zur Entwickelung von Diphtheritis kommen, welche mit der primär afficirten in keinem directen Zusammenhang stehen.

So sicher, wie nach meiner Ueberzeugung Diphtheritis ohne Nachweis schädlich wirkender Ursachen entstehen kann, ist auch die Uebertragbarkeit dieser Krankheit sowohl von Körper zu Körper, als auch wahrscheinlich durch Kleidungsstücke, Luft möglich. In allen diesen Fällen muss aber eine individuelle Disposition vorliegen. Dafür spricht, dass, wie es in meinem Spital der Fall ist, Aerzte und Wartepersonal trotz häufig wiederholter gründlicher Untersuchung und Behandlung der an Diphtheritis Erkrankten bisher nie inficirt worden sind. Eine weitere Stütze für diese Auffassung ist die, dass in unseren Scharlachzimmern sich noch nie Diphtheritis von einem Kranken auf den andern verbreitet hat. Das Gleiche habe ich bei Typhus, Masern beobachtet. Wir haben z. B. im verflossenen Winter, als hier eine ziemlich verbreitete Masernepidemie herrschte und die betreffenden Zimmer dauernd gefüllt waren, unter diesen Kranken einen Knaben gehabt, bei welchem, als er nach Abfall des Fiebers bereits im Zimmer umherlief, Diphtheritis heerdweise in der Schleimhaut des Zungenrückens auftrat. Er konnte nicht isolirt werden und blieb mehrere Wochen in demselben Zimmer, weil der diphtheritische Process einen sehr langsamen Verlauf machte. Während dieser Zeit fluctuirte die Bewohnerschaft dieses Zimmers verschiedentlich, doch wurde keiner von den anderen Kranken von Diphtheritis inficirt, obwohl im Tage der Verkehr mit diesem Knaben nicht vollständig behindert werden konnte.

Es scheint mir hiernach, dass die Uebertragung der Diphtheritis durch die Luft, wenn diese nur oft genug erneuert und rein gehalten wird, nicht so leicht von Statten geht. Ausserdem geht aus meinen Beobachtungen hervor, dass die leichtere Form viel schwerer auf andere sich überträgt, als die schwerere. Diphtheritis der Genitalien habe ich nie übertragen werden sehen.

Sobald die Infiltrate vollständig ausgestossen sind, scheint, mag sich vom örtlichen Heerde eine Allgemeininfection entwickelt haben oder nicht, eine Uebertragung der Krankheit auf andere nicht mehr möglich zu sein.

Von 344 von mir beobachteten Fällen von Diphtheritis habe ich folgende Tabelle über das Alter zusammengestellt:

Alter.	Knaben.	Mädchen.	Summe.
10 Tage	.	1	1
11 Wochen	1	.	1
4 Monate	.	1	1
5 "	1	1	2
7 "	.	1	1
8 "	1	1	2
9 "	2	.	2
10 "	2	1	3
11 "	1	2	3
1 Jahr	15	8	23
2 "	23	18	41
3 "	26	16	42
4 "	15	18	33
5 "	12	16	28
6 "	15	17	32
7 "	14	13	27
8 "	8	14	22
9 "	5	12	17
10 "	7	9	16
11 "	6	5	11
12 "	10	8	18
13 "	1	2	3
14 "	3	3	6
über 14 Jahr	1	8	9
Summe	169	175	344

Nach dieser Tabelle besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern in Bezug auf die Häufigkeit des Befallenwerdens von Diphtheritis nicht. Das erste Lebensjahr weist die geringste Zahl der Erkrankungen nach. Der Grund liegt wahrscheinlich darin, dass, je kleiner die Kinder sind, sie um so weniger mit anderen Kranken in Verkehr kommen, also weniger der Ansteckung ausgesetzt sind. Das Hauptcontingent liefert das Alter vom 1. bis 7. Jahr: 226 Fälle von 344, und zwar fällt unter diesen auf das zweite und dritte Jahr die grösste Zahl. Mit dem achten Jahr nimmt die Zahl der Erkrankungen unter Schwankungen allmählich ab und beginnt mit dem dreizehnten noch beträchtlicher zu sinken.

Wenn ein diphtheritisches Infiltrat in einem örtlichen Heerde zerfallen und ausgestossen ist, so kann an derselben Stelle der Process recidiv werden, so lange der Boden des Substanzverlustes

nicht vernarbt ist. In seltenen Fällen kann es auf diese Weise zu mehrmaligen Nachschüben kommen.

Ob der Diphtheritis, wenn sie auf irgend eine Weise übertragen wird, eine bestimmte Incubationszeit zukommt, darüber habe ich keine Erfahrungen sammeln können. Die im Spital aufgenommenen Fälle präsentiren sich immer mit bereits entwickelter örtlicher Erkrankung, und Infection von wegen anderer Krankheiten aufgenommenen Kindern ist in meinem Spital bisher nur vereinzelt und durch Importation von ausserhalb durch Besuche vorgekommen, in welchen Fällen der Beginn der Erkrankung vor der Entwickelung des örtlichen Heerdes der Beobachtung entgangen ist, weil man keinen Grund hatte, an eine stattgehabte Infection zu denken.

Die örtliche Entwickelung der Diphtheritis bietet in Bezug auf die beiden Formen verschiedene Symptome dar.

Die erstere und leichtere Form ist gewöhnlich mit der Ausbildung eines ziemlich umschriebenen und nicht umfangreichen Heerdes abgeschlossen. Im Rachen, in der Mundhöhle, auf dem Zungenrücken, an den äusseren weiblichen Genitalien, im Rectum lässt sich das diphtheritische Infiltrat deutlich übersehen. Der örtliche Schmerz ist gering oder fehlt. Das Schlucken ist bei Diphtheritis im Rachen kaum behindert, der gleiche Process im Oesophagus scheint ohne erkennbare Symptome zu verlaufen. Eher tritt Schmerz beim Schlucken auf, wenn das Infiltrat ausgefallen und der Boden des Substanzverlustes noch nicht vernarbt ist. In vielen Fällen verläuft diese Form von Rachendiphtheritis ohne deutliche Symptome, so dass, wenn keine örtliche Inspection stattgefunden hatte, man oft erst später durch Zufall bei einer Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle durch die charakteristische Beschaffenheit des Substanzverlustes belehrt wird, dass das Kind eine diphtheritische Erkrankung durchgemacht hat. Ich habe dies nicht selten beobachtet bei Kindern, welche mit Scarlatina zur Aufnahme kamen, wenn diese Krankheit schon mehrere Tage oder länger gedauert hatte. Diphtheritis im Rectum kann, wenn sie nicht mit croupöser Entzündung vergesellschaftet und nicht zu hochgradig ist, ohne auffällige Symptome bestehen und ablaufen. Ich habe indess bei dem Ausfall der Infiltrate, namentlich, wenn letztere auch in der Schleimhaut des Sphinkter gelegen waren, sowohl bei der Defäcation als bei der Untersuchung äusserst heftige Schmerzen beobachtet. Tenesmus, Beimischung von Blut zu den Faeces habe ich bei reiner Diphtheritis nicht

gesehen. Es sind dies Symptome, welche nach meinen Erfahrungen nur dann auftreten, wenn neben der Diphtheritis ein crouposer Process vorhanden ist. Diphtheritis der äusseren weiblichen Genitalien ist in den von mir beobachteten Fällen mit geringen Schmerzen verknüpft gewesen.

Die den diphteritischen Heerd umgebende Schleimhaut ist in kleinerem oder grösserem Umkreise stark geröthet und geschwellt.

Oft schon nach 24stündigem Bestande des Infiltrats, spätestens nach drei oder vier Tagen sieht man die Ränder desselben sich von der umgebenden Schleimhaut lockern. Sehr bald fallen dann kleinere Infiltrate in toto, grössere in einzelnen Stücken aus. Sehr selten entwickeln sich im Grunde des Substanzverlustes Revidive, welche den gleichen, oft aber etwas langsameren Verlauf nehmen.

Der Process kann mit mässigem Fieber verbunden sein, aber auch vollkommen fieberlos verlaufen. Das letztere ist neben der geringen oder fehlenden Schmerzhaftigkeit der befallenen Partieen ohne Zweifel der Grund dafür, dass man diese Diphtheritis oft abgelaufen findet, ohne dass man von ihrem Vorhandensein etwas gewusst hat.

Wenn die Krankheit den Pharynx, das Velum, die Tonsillen befallen hat, so kann man die seitlich gelegenen Halsdrüsen in mässigem Grade geschwellt finden. Dies ist indess nicht immer der Fall. Andererseits deutet eine solche Schwellung weder auf einen hohen Grad der Erkrankung, noch auf eine beginnende Allgemeininfection hin. Man beobachtet in analoger Weise solche Schwellungen oft genug bei einfachen katarrhalischen oder parenchymatösen Entzündungen dieser Partieen. Diese Schwellungen schwinden in der Regel mit dem Ablauf des diphtheritischen Processes. Bildung von Abscessen habe ich unter diesen Verhältnissen nicht beobachtet.

Je mehr sich der Grund des Substanzverlustes zur Vernarbung anschickt, um so mehr schwinden etwaige Schmerzen.

Wenn die Krankheit mit Fieber begonnen hatte, so hat dieses spätestens mit dem Ausfall des Infiltrates aufgehört.

Mit der Vernarbung der Substanzverluste ist der Verlauf dieser Form von Diphtheritis abgeschlossen.

Die Regel ist der Eintritt vollständiger Genesung. Todesfälle werden nur durch eine primäre Erkrankung wie acute Exantheme, Typhus etc., oder durch etwaige Complicationen, namentlich croupöse Entzündung der Luftwege, bedingt.

Zu den Complicationen dieser Form von Diphtheritis gehören, abgesehen von den Schwellungen der angrenzenden Halsdrüsen, die Entwickelung von croupöser Entzündung im Larynx. Die charakteristischen Erscheinungen derselben, welche sich plötzlich oder allmählich steigern, bedingen in der Mehrzahl der Fälle die Vornahme der Tracheotomie, welche eher zu früh, als bei der hochgradigsten Steigerung der Symptome ausgeführt werden muss.

Die croupöse Entzündung kann sich vom Larynx auf die Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen verbreiten oder auch an Stelle dieses Processes einfache katarrhalische Entzündung auftreten. Die physikalische Untersuchung weist diesen Vorgang, der stets mit Fieber und gesteigerter Athmungsfrequenz verbunden ist, nach. Diese Complication ist äusserst gefährlich und bei Verbreitung des croupösen Processes in die feineren Bronchialverzweigungen durch den schnellen Eintritt der Kohlensäureüberladung des Blutes wohl mit wenigen Ausnahmen immer von lethalem Ende gefolgt.

Eine Complication dieser Form von Diphtheritis mit Nephritis, Albuminurie, Myokarditis habe ich nie beobachtet.

Diphtheritis des Rectum und Colon mit und ohne croupöse Entzündung, die sich zwischen diesen Heerden entwickelt, greift an diesen Stellen weniger in die Tiefe, als dass sich die Heerde mehr in die Fläche verbreiten. Ich habe Infiltrate von 0,5 Breite und 2—3 cm Länge gesehen. Die Ausstossung derselben und die Vernarbung geht in gleicher Weise vor sich, wie im Rachen und der Mundhöhle. Ein complicirender croupöser Process kann während dieser Zeit abgelaufen sein oder noch persistiren. Beide scheinen weder in diesen, noch anderen Regionen des Körpers in ihrem Ablaufe von einander abhängig zu sein.

Diese Form der Diphtheritis scheint, wenn sie die Schleimhaut des Zungenrückens befällt, besonders langsam zu verlaufen. Bei einem Knaben, bei welchem sich dieser Process im Ablauf von Masern entwickelte, dauerte es zwischen drei und vier Wochen, bis die Infiltrate ausgestossen und die Substanzverluste vernarbt waren. Die Vernarbung wurde wahrscheinlich durch die häufige Bewegung der Zunge verzögert.

Diphtheritis der äusseren weiblichen Genitalien scheint in der Mehrzahl ohne Complication zu verlaufen. Bei einem Mädchen von sechs Jahren, welche an Typhus abdominalis und Bronchopneumonie zu Grunde ging, hatten sich diphtheritische Heerde in den Labia majora und dem Präputium Clitoridis entwickelt. Ausserdem

fand sich Diphtheritis in der Schleimhaut des Sphinkter und in der oberen Partie des Oesophagus.

Die zweite und schwerere Form der Diphtheritis kündigt sich gleich im Beginn durch lebhaftes Fieber und eine gewisse Prostatio virium an. Wenn der örtliche Process dem Auge zugänglich ist, so findet man ein Infiltrat, was nicht so scharf umgrenzt erscheint, wie bei der ersten Form, sondern oft verwaschene oder wie zerfressene Ränder zeigt. Es liegt nicht, wie es meist bei der ersten Form der Fall ist, in gleichem Niveau mit der umgebenden Schleimhaut, sondern erscheint von vornherein und bei grösserem Umfange namentlich in der Mitte erhaben. Die Farbe ist nicht ein reines Grau, sondern spielt stark in das Grünliche oder Gelbliche über. Der Process zeigt grosse Neigung, sich in die Tiefe und Fläche zu verbreiten. Die Flächenausbreitung ist in allen Fällen beträchtlicher als bei der ersten Form.

Man findet diesen Process daher selten auf die Tonsillen oder den Larynx beschränkt. In der Mehrzahl der Fälle greift er von den Tonsillen auf das Velum in grösserer Ausbreitung über, erstreckt sich auf den Pharynx, oft auch auf die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Oesophagus. Diphtheritis im Pharynx schreitet fast stets auf den Aditus Laryngis, die obere Fläche der Epiglottis, über, kann hier beschränkt bleiben oder den Larynx bis zu den Ligam. vocalia oder in toto ergreifen. In seltenen Fällen habe ich diesen Process sich auf die Trachea, die Bronchi und deren gröbere Verzweigungen erstrecken sehen. Nicht selten schliesst sich an diese Diphtheritis im Rachen oder Larynx abwärts eine croupöse Entzündung der Luftwege an. Im Oesophagus, der Schleimhaut des Colon und Rectum tritt der Process in diffuser Verbreitung auf. In einem Falle habe ich eine gleichmässig diffuse diphtheritische Infiltration von der Valvula Bauhini bis zum Sphinkter externus sich erstrecken sehen.

Man findet bei dieser Form selten Symptome, welche direct sich auf den örtlichen Krankheitsheerd beziehen. Bei Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle hört man selten über Beschwerden, Schmerzen beim Schlucken klagen. Diphtheritis der Nasenhöhlen giebt sich durch die graugrünliche Farbe der gleichmässig infiltrirten Schleimhaut und den dauernden Abfluss kund. Diphtheritisches Infiltrat der Conjunctivae lässt sich durch Inspection leicht constatiren. Der gleiche Process im Oesophagus scheint keinerlei Symptome zu veranlassen, aus welchen man auf sein Vorhanden-

sein zu schliessen berechtigt wäre. Ebenso wenig ruft Diphtheritis in der Darmschleimhaut charakteristische Erscheinungen hervor, wenn sie nicht sehr hochgradig entwickelt ist. Es lässt sich dieselbe im Rectum nur durch Untersuchung mittelst des Spiegels constatiren und man darf sich von diesem Befunde einen Schluss auf die Beschaffenheit der Schleimhaut des Colon erlauben. Nur wenn die Schleimhaut des Sphinkter mit afficirt ist, pflegen bei Ausfall des Infiltrates heftige Schmerzen bei der Untersuchung und Defäcation aufzutreten.

Diphtheritis im Larynx kündigt sich durch heisere, zuweilen fast klanglose Stimme und durch heiseren Husten an. Indess sind diese Symptome, wenn nicht gleichzeitig Diphtheritis im Rachen und der Mundhöhle nachgewiesen werden kann, nicht ausreichend, um die Diagnose auf Diphtheritis, welche zuweilen lediglich auf den Larynx beschränkt ist, zu begründen. Man findet deshalb post mortem zuweilen eine Diphtheritis Laryngis, an welche man trotz der vorhandenen Heiserkeit intra vitam nicht gedacht hat. Eine diffuse Diphtheritis Laryngis bedingt nie Stenosis glottidis. Vielleicht könnte eine solche bei heerdweiser Diphtheritis durch secundäres Oedem der nicht ergriffenen Partieen hervorgerufen sein. Ich habe dergleichen indess nie beobachtet und bin der Meinung, dass die wegen Stenosis glottidis bei Diphtheritis vorgenommenen Tracheotomieen nie durch diesen Process, sondern durch eine croupöse Entzündung des Larynx bedingt worden sind.

An den weiblichen Genitalien habe ich diese Form von Diphtheritis im Kindesalter nicht beobachtet.

Der örtliche Process unterscheidet sich von dem der ersten Form ausser der Neigung zur Ausbreitung durch den langsameren Ablauf. Die Abstossung der Infiltrate geht viel allmählicher vor sich und die Ränder des ausgebreiteten Substanzverlustes pflegen nicht so scharf zu sein. Die Abstossung findet nie in toto, sondern in einzelnen nekrotischen Fetzen statt. Je diffuser die Ausbreitung des Processes, um so mehr sieht man den Ausfall an einer Menge einzelner Stellen vor sich gehen. Man kann dies namentlich im Oesophagus, der Trachea und den grösseren Bronchi, der Darmschleimhaut deutlich nachweisen. Nicht selten sieht man nach Abstossung des Infiltrates im Grunde des Substanzverlustes Recidive entstehen.

Die Ausbreitung des Processes bedingt die Mitleidenschaft der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Mit der beträchtlichen und rapi-

den Schwellung dieser ist das Signal zur Allgemeininfection gegeben. Am deutlichsten zeigt sich dies bei Diphtheritis in der Rachen- und Mundhöhle. Die seitlichen Halsdrüsenstränge finden sich in mehr oder minder beträchtlichem Grade geschwellt und schmerzhaft. Bei Diphtheritis der Trachea und Bronchialverzweigungen fehlt so wenig die Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, als bei der Diphtheritis der Darmschleimhaut die Schwellung der betreffenden Mesenterialdrüsen. Die Schwellung erreicht indess nirgends den hohen Grad und die gleichzeitige Neigung zum eitrigen Zerfall, wie bei den seitlichen Halsdrüsensträngen.

Wenn das Infiltrat sich abstösst und der Process damit ohne weitere Complicationen rückgängig wird, so lässt das Fieber nach und schwindet, und ebenso schwellen meist die ergriffenen Lymphdrüsen wieder ab. Tritt Allgemeininfection ein, so bekommt die Haut ein fahles, graues Colorit, es bemächtigt sich der Kranken eine zunehmende Apathie. Das Fieber bleibt auf beträchtlicher Höhe, oder die Temperatur kann bei gesteigerter Kleinheit und Frequenz des Pulses und der Respiration normal bis subnormal werden. In letzterem Falle pflegt der Exitus lethalis nicht lange auf sich warten zu lassen. Wenn die Infection nicht einen so hohen Grad erreicht hat, so sind auch die Erscheinungen weniger heftig. In allen Fällen bleibt aber die graue Farbe und die Apathie ein verdächtiges Zeichen.

Bei Allgemeininfection kann der diphtheritische Heerd so ziemlich auf seine ursprüngliche Stelle beschränkt bleiben oder sich räumlich mehr ausdehnen z. B. von der Valvula Bauhini das Colon hindurch bis zum Sphinkter externus. Nicht selten findet man auch Entwickelung von Diphtheritis in Körperregionen, welche mit dem ursprünglichen Heerde in keinem directen Zusammenhange stehen. So constatirt man z. B. Diphtheritis im Halse und zugleich im Colon oder den Dünndärmen, den äusseren Gehörgängen.

Ein sicheres Zeichen der Allgemeininfection, mag sie auch so geringen Grades als möglich sein, ist die Albuminurie, meist als Symptom einer Nephritis. In leichteren Fällen schwindet dieselbe mit dem Rückgängigwerden der Krankheit, in schweren bleibt sie bis zum Exitus lethalis bestehen. Je hochgradiger die Nephritis ist, je länger sie dauert, um so eher kann es zu Transsudaten in das Unterhautzellgewebe kommen. Auch diese sieht man, wenn die Krankheit rückgängig wird, schwinden.

In hochgradigen Fällen von Allgemeininfection, welche zur Autopsie gelangen, lässt sich, soweit meine Erfahrungen reichen, jedes Mal Myocarditis nachweisen. Makroskopisch sieht sich die Muskulatur graugelb an. Mikroskopisch fehlt die Querstreifung der Muskelbündel, oder findet sich sehr vereinzelt. Dagegen lässt sich diffuser körniger Zerfall und fettige Degeneration nachweisen.

Als Complication dieses Processes habe ich parenchymatöse Entzündung der Tonsillen, Entzündungen der Pleura und der Lungen, letztere als Bronchopneumonie, Verkäsung der Heerde und Phthise, mykotische Heerde mit Zerfall beobachtet.

Eine ziemlich häufige Complication mit dieser Form von Diphtheritis bildet der croupöse Process in den Luftwegen und im Darmtractus. Sein Auftreten im Oesophagus ist seltener und nur post mortem nachgewiesen wegen des Mangels charakteristischer Erscheinungen.

Zu den häufigen Complicationen gehören die acuten Exantheme und unter diesen in erster Reihe Scarlatina. Seltener findet man bei dieser Diphtheritis Morbilli, Variola und Variolos.

Als eine ganz seltene Complication habe ich bei einem Knaben von 3 Jahren Noma der rechten Wange beobachtet. Der ursprüngliche diphtheritische Process war, vergesellschaftet mit croupöser Entzündung, auf den Oesophagus beschränkt. Ausserdem war eine chronische Tuberculose der Lunge vorhanden.

Der Verlauf der Diphtheritis ist nach den Formen verschieden. Während er bei der ersten Form schnell, in wenigen Tagen, von statten zu gehen pflegt, wenn nicht Recidive oder complicirende Krankheiten denselben länger hinausziehen, so nimmt die zweite und schwerere Form in der Regel einen langsameren Verlauf. In den leichteren Fällen kann bei dieser das Infiltrat auch schon nach 6 bis 8 Tagen ausgestossen sein, doch können bis dahin auch 2 bis 3 Wochen vergehen, ohne dass eine Allgemeininfection stattgefunden hat. Bei Recidiven und Complicationen kann sich der Ablauf viel länger hinziehen und nach Allgemeininfection findet man die Gesundheit oft erst nach Monaten wieder hergestellt.

Den Eintritt des Exitus lethalis habe ich bei der ersten Form nur als Folge von complicirenden Krankheiten beobachtet. Bei der zweiten Form dagegen kann in schweren Fällen schnell eintretender hochgradiger Allgemeininfection der tödtliche Ausgang nach wenigen Tagen erfolgen. Ebenso können Complicationen mit acuten Exanthemen, namentlich Scarlatina, mit croupösen Entzündungen

der Respirationsorgane den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Der Tod kann indess noch nach zwei- und mehrwöchentlichem Verlauf der Krankheit durch verschiedene Ursachen bedingt werden. In erster Reihe steht hier der Verfall der Kräfte, wie ihn die Allgemeininfection nach Massgabe ihrer Heftigkeit in verschiedenem Grade bedingt. Derselbe wird ferner durch die Schwierigkeit des Schluckens, wenn die Diphtheritis ihren Sitz im Rachen hat, und den völligen Mangel an Appetit, der nicht selten durch den zu grossen Eifer in der Darreichung von Medicamenten vermehrt wird, befördert. Der Verfall der Kräfte wird ferner gesteigert durch die complicirende Nephritis und Albuminurie, infolge deren die Entmischung des Blutes weitere Fortschritte macht und die Entwickelung von Transsudaten begünstigt wird.

Ein plötzlicher Exitus lethalis kann noch mehrere Tage nachher, nachdem der örtliche Process sich nach Ausstossung des Infiltrats vollkommen auf dem Rückwege befindet, infolge von Myocarditis zu Stande kommen. Acute Dilatationen des Herzens sind mir unter diesen Verhältnissen nur bei der Complication mit Scarlatina zur Beobachtung gekommen. Sonst zeichnen sich diese Fälle durch den plötzlichen Eintritt von Herzlähmung aus, ohne dass bezügliche Vorboten, abgesehen von einer beträchtlichen Schwäche und Kleinheit des Pulses, die indess auch fehlen können, voraufgegangen wären. Die Kinder spielen noch, essen, legen auf ein Mal den Kopf auf die Seite und sind verschieden.

Von einem wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Diphtheritis sind die im Verlauf derselben auftretenden Lähmungen. Dieselben beziehen sich entweder auf den örtlichen Heerd, wo nach Ausstossung der Infiltrate mehr oder minder hochgradige Lähmung der unterliegenden Muskulatur auftritt. Am deutlichsten zeigt sich dies bei Diphtheritis des Velum und Pharynx, wo sich das Schlucken mehr oder minder erschwert zeigt und die Sprache näselnd geworden ist. Oder die Lähmungen sind Folge der Allgemeininfection. Als solche können sie in verschiedener Weise auftreten. Am häufigsten beobachtet man partielle Lähmung der Augenmuskel und davon abhängige Accommodationsstörungen. Seltener werden die Extremitäten und zwar vorwiegend die unteren ergriffen. Der Grad der Lähmung schwankt zwischen Erschwerung und vollständigem Aufgehobensein der Bewegung. Diese Lähmung ist in der Regel doppelseitig und kann Wochen und mehrere Monate dauern. In seltenen Fällen wird auch der Rumpf von dieser Lähmung

ergriffen und die Athmung dadurch wesentlich benachtheiligt. Mit der Lähmung der Augenmuskel oder der Extremitäten vergesellschaftet, habe ich noch nach Wochen plötzlich Lähmung der Kehlkopfmuskel und Oedem mit tödtlichem Ausgange eintreten sehen. Ich habe derartige Ausgänge noch in der fünften Woche nach Ausbruch von Diphtheritis beobachtet, nachdem die örtlichen Erscheinungen längst geschwunden waren. Lähmungen der Extremitäten habe ich oft noch nach Monaten immer rückgängig werden sehen.

Lähmung der Augenmuskel kommt auch nach Diphtheritis der Conjunctivae vor. Im Uebrigen bleibt es auffällig, dass nach Diphtheritis der Darmschleimhaut, solitärer des Oesophagus und der Genitalien so selten Allgemeininfection und davon abhängige Lähmungserscheinungen auftreten. Dass indess bei Diphtheritis der Darmschleimhaut derartige Beobachtungen gemacht worden sind, erhellt aus der Angabe einzelner Autoren, nach welcher Lähmungen in Folge von Ruhr gesehen worden sind.

Der regelrechte Ablauf einer Diphtheritis charakterisirt sich in jedem Fall durch den mehr oder minder scharf umschriebenen Substanzverlust. Es giebt genug Fälle, in welchen selbst der Erfahrenste im Beginn zweifelhaft sein kann, ob er einen diphtheritischen oder croupösen Process vor sich hat. Unter allen Umständen entscheidet der Ablauf dadurch, dass ein Substanzverlust eintritt oder nicht. Im letzteren Fall hat man nur Croup vor sich gehabt. Nirgend lässt sich dies deutlicher nachweisen, als bei Croup und Diphtheritis im Rectum. Die etwaige Schwellung der nächstgelegenen Drüsen, etwaiges Fieber liefern keine Anhaltpunkte für die Diagnose. An dem charakteristischen Substanzverlust lässt sich in der Regel noch nach Jahren nachweisen, dass das betreffende Individuum Diphtheritis durchgemacht hat.

Die Diagnose der Allgemeininfection wird bei dem Nachweis des örtlichen Heerdes durch das initiale Fieber, das graue oder fahle Colorit, die Apathie, das Vorhandensein der Albuminurie gesichert. Im weiteren Verlauf kann das Fieber schwinden, und solche Fälle gehören, wie bereits besprochen, gerade oft zu den schwersten. Sie pflegen nach wenigen Tagen durch den Exitus lethalis beschlossen zu werden.

Das Altersverhältniss der Gestorbenen veranschaulicht die folgende Tabelle, welche sich auf 367 Fälle bezieht.

Alter.	Knaben.	Mädchen.	Summe.
10 Tage	.	1	1
11 Wochen	1	.	1
4 Monate	.	2	2
5 "	1	.	1
7 "	.	1	1
8 "	1	.	1
9 "	1	1	2
10 "	1	1	2
11 "	1	1	2
1 Jahr	10	5	15
2 "	14	14	28
3 "	10	9	19
4 "	6	5	11
5 "	4	4	8
6 "	5	3	8
7 "	8	2	10
8 "	1	3	4
9 "	.	2	2
10 "	2	1	3
11 "	1	1	2
12 "	1	2	3
13 "	.	1	1
Summe	68	59	127

Von dieser Summe gehen 21 Fälle ab, welche sterbend in das Spital gebracht worden sind. Es kommen demnach 106 Todesfälle auf 367 Erkrankungen, also bei weitem noch nicht der dritte Theil. Zu bedenken ist dabei, dass viele dieser Kranken in ausserordentlich elendem Zustande und hochgradiger Entwickelung der Krankheit nebst von derselben abhängigen Complicationen zur Behandlung kamen.

Unter diesen Todesfällen hat die Complication von Diphtheritis im Rachen, Velum, Tonsillen, Aditus Laryngis oder auch in der oberen Hälfte desselben bis herab zu den Lig. vocalia mit Croup des Larynx, der Trachea, Bronchi und deren Verzweigungen das relativ grösste Contingent, nämlich 29, geliefert. Der bei weitem grösste Theil dieser Fälle lief, mochte die Tracheotomie gemacht oder nicht nothwendig geworden sein, in 3 bis 6 Tagen tödtlich ab. Vereinzelt war die Dauer von 11, 15, 18 Tagen. Dreimal fand sich die Complication mit Morbilli, einmal mit Diphtheritis

und Croup im Intestinaltractus. Der schnelle Ablauf war theils durch den schweren Grad der Diphtheritis, mehr aber noch durch die Complication mit Croup und die sich zur diphtheritischen Allgemeininfection gesellende Kohlensäureintoxication bedingt.

Die nächstgrösste Zahl hat die Complication von Diphtheritis mit Scarlatina, nämlich 27, gestellt. In der Mehrzahl der Fälle fiel der tödtliche Ablauf weniger der Diphtheritis als dem Scharlach zur Last. Die erstere war hauptsächlich auf das Velum, Tonsillen, Pharynx beschränkt, hatte vereinzelt aber daneben den Larynx, Oesophagus, die Dünn- und Dickdärme ergriffen. Mehrmals war die Diphtheritis mit Croup complicirt. Einmal waren diese beiden Processe nur auf den Oesophagus beschränkt. Dann fanden sie sich auch neben Diphtheritis im Rachen im Colon und Rectum neben einander. Einmal wurde neben Diphtheritis im Rachen croupöse Entzündung des Larynx beobachtet. Es kamen ausserdem Complicationen von Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, eitriger Gelenkentzündung vor. Selbstverständlich ist hier die Dauer des Verlaufs weniger der Diphtheritis als den complicirenden Processen zuzurechnen. Der Exitus lethalis trat nur in dem kleineren Dritttheil der Fälle schon früh, nach 3 bis 5 Tagen ein. In der Mehrzahl erfolgte er nach 10 bis 14 Tagen, auch noch nach Wochen.

Es folgen der Zahl nach die Fälle, in welchen der diphtheritische Heerd in der Hauptsache auf den Pharynx, das Velum, die Tonsillen beschränkt blieb. Diese betragen 21. In 3 Fällen hatte der Process auf den Oesophagus und die Conjunctivae übergegriffen, 2 waren mit Varicellen, 1 mit Erysipelas faciei complicirt. In der Mehrzahl erfolgte der Ablauf innerhalb 3 bis 8 Tagen. Nur einmal trat der Tod erst nach 2 und zweimal nach 3 Wochen ein. Der Grund dafür, dass diese einfacheren Fälle durchschnittlich schneller als die mit Scharlach complicirten vom lethalen Ende gefolgt sind, liegt darin, dass es sich hier nur um die schwerere Form gehandelt hat, während bei Scarlatina in der Regel die leichtere Form aufgetreten war, welche auf die Dauer des Krankheitsverlaufes so gut wie keinen Einfluss übte.

Der tödtliche Ablauf von Diphtheritis im Rectum mit oder ohne Complication von Croup in denselben Regionen dauerte 4 bis 8 Tage, selten länger.

In allen übrigen Fällen war die Dauer der Krankheit weniger von der Diphtheritis als von der complicirenden Krankheit: Bron-

chitis, Pneumonie, Pleuritis, acute Exantheme, allgemeine Tuberculose, Noma abhängig.

Die Folgezustände nach Ablauf des örtlichen Processes gestalten sich, wenn Genesung eintritt, bei beiden Formen verschieden. Bei der leichteren Form ist die Genesung eine schnelle und vollständige, während bei der schwereren das Gefühl der Schwäche und Kraftlosigkeit immer noch für kürzere oder längere Zeit zurückbleibt.

Es fragt sich schliesslich, welchen Einfluss die Prophylaxis auf die Verhütung der Krankheit und die Therapie auf den Ablauf derselben ausübt.

In Bezug auf die Prophylaxis steht als erster Grundsatz fest, dass an Diphtheritis Erkrankte vollständig isolirt werden sollen. Kinder aus Familien, in welchen sich Diphtheritiskranke befinden, dürfen die Schule nicht besuchen, wenn nicht jeder, auch indirecte Verkehr mit solchen Kranken vollständig aufgehoben ist.

Da zur Entwickelung von Diphtheritis immer eine bestimmte Disposition gehört, so sind zur Zeit, wenn an einem Ort Diphtheritis herrscht, die für diese Krankheit Veranlagten besonders zu behüten. Da als veranlagt Diejenigen anzusehen sind, deren Schleimhäute öfter sich im Zustande des Katarrhs befunden haben, oder zur Zeit frisch entzündet sind, so soll man deshalb, wenn Kinder an acuten Exanthemen erkrankt sich in demselben Raum befinden, Diejenigen, welche zugleich von Diphtheritis afficirt sind, von den anderen möglichst trennen, wenngleich unter diesen Verhältnissen die Gefahr einer Uebertragung nach meinen Erfahrungen nur sehr gering zu sein scheint, so lange ausreichend gelüftet wird. Sobald der örtliche Process abgelaufen ist, hört jede Uebertragbarkeit von Körper zu Körper auf. Wenn man den Kranken dann hat baden und andere Kleidung anziehen lassen, so kann man ihn ohne Sorge wieder in den Kreis Gesunder treten lassen. Dagegen müssen die Zimmer, in welchen sich Diphtheritiskranke befunden haben, gründlich gereinigt, die Bettwäsche gewaschen werden.

Was die Behandlung betrifft, so steht in erster Reihe eine möglichst kräftige Ernährung. Ich lasse den Kranken von vornherein in allen Fällen, mögen sie mit Fieber verknüpft sein oder nicht, guten, kräftigen Wein möglichst oft reichen. Ferner kräftige Brühe mit Eigelb, Milch, wenn sie das erste Lebensjahr überschritten haben und ein diphtheritischer Process im Halse das Schlucken nicht zu sehr erschwert, auch bestes Fleisch. Ebenso

wichtig ist die Beschaffung reiner, frischer Luft. Ich lasse zu jeder Jahreszeit die Fenster offen stehen, aber den Zug meiden.

Von einer eingreifenden örtlichen Behandlung haben wir schon seit Jahren abgesehen und uns recht guter Erfolge zu erfreuen gehabt. Aeltere Kinder lassen wir mit einer schwachen Lösung von Kali chloricum gurgeln, jüngeren lassen wir eine solche Lösung durch einen Apparat mehrmals im Tage in den Hals sprühen. Diese Anwendung ist sehr einfach. Die Kinder beginnen, wenn man ihnen den Spray auf den Mund richtet, nach wenigen Secunden zu schreien und damit vortrefflich einzuathmen. Nebenher lassen wir soviel als möglich diese Lösung über das Bett der Kinder sprühen. Ausserdem werden kalte Umschläge um den Hals gemacht. Auf eine innere Behandlung haben wir nach den von uns mit den verschiedensten Medicamenten gemachten Erfahrungen längst verzichtet. Der örtliche Process lässt sich nicht zu Gunsten des Kranken beeinflussen. Das einzige Mittel, welches heilend auf den Process wirken würde und welches noch gefunden werden soll, würde das sein, welches die stattgehabte Allgemeininfection unschädlich machen würde. Ein zu lebhaftes Fieber wird durch Hydrochinon oder antipyrin gedämpft.

Die Complicationen werden mit den ihnen zukommenden Mitteln behandelt. Ich hebe von denselben zwei hervor. Die eine, die Entzündung der Halsdrüsen bei Diphtheritis im Rachen, Velum, Tonsillen wird im Beginne mit kalten Umschlägen behandelt. Sobald Zeichen von Vereiterung eintreten, wird zu warmen Umschlägen übergegangen und möglichst frühzeitig incidirt. Die andere Complication ist die des gleichen localen Heerdes mit croupöser Entzündung der Luftwege. Sobald Zeichen von Stenosis glottidis eintreten, muss nicht mit der Ausführung der Tracheotomie gezögert werden. Man verliert sonst nur Zeit und mit jeder Stunde werden die Aussichten auf Genesung durch die zunehmende Kohlensäureintoxication geringer. Eine Contraindication gegen diese Operation existirt nicht. Man würde von der letzteren nur abstehen, wenn ein hoher Grad von Allgemeininfection jede Aussicht auf Genesung unmöglich machte. Pneumonie und Bronchitis contraindiciren die Operation nicht. Bei der letzteren würde dies nur dann der Fall sein können, wenn man im Stande wäre, festzusetzen, dass der croupöse Process durch den grössten Theil der Bronchialverzweigungen sich verbreitet hätte. Diese Diagnose lässt sich aber nicht stellen, selbst der bei der Operation gegebene Nachweis von crou-

pösem Exsudat in der Trachea berechtigt nicht zu der Annahme, dass sich der gleiche Process weiter nach abwärts verbreitet habe. Es wird dies nur nachträglich dadurch wahrscheinlich gemacht, wenn nach der Operation hochgradige Athmungsinsufficienz und Cyanose bestehen bleibt.

Schliesslich muss eines wichtigen Folgezustandes, der Lähmungserscheinungen, gedacht werden. Nach der ersten Form von Diphtheritis treten dieselben bekanntlich nie auf, sondern man sieht sie sich nur entwickeln, wenn nach der zweiten Allgemeininfection eingetreten ist. Man sieht deshalb bei Scharlach und Diphtheritis keine Lähmungserscheinungen, weil in der Regel nur die erste und leichte Form von Diphtheritis vorhanden ist, und bei der schweren Form eher der Exitus lethalis eintritt, ehe es zur Ausbildung von Lähmungen kommen konnte. Es scheint in der grössten Mehrzahl der an schwerer Form erkrankten Fälle eines gewissen hohen Grades zu bedürfen, um Lähmungen hervorzurufen. Dass man sie nicht in allen solchen Fällen zu Gesicht bekommt, liegt darin, dass sie erst zur deutlichen Beobachtung kommen, wenn der örtliche Process seinen Höhepunkt überschritten hat und dass eine Anzahl solcher, auch uncomplicirter Fälle vor diesem Zeitpunkte zu Grunde geht. Es existiren indess auch Ausnahmen, in welchen man nach anscheinend geringer Allgemeininfection Lähmungen folgen sieht.

In Bezug auf die Zeit, zu welcher die Lähmungen aufzutreten pflegen, habe ich gefunden, dass die Deglutitionsstörungen sich dem Ablauf des örtlichen Processes oft ziemlich schnell anschliessen, während die Accommodationsstörungen der Augenmuskel meist erst später auftreten. Lähmungserscheinungen der Extremitäten, des Rumpfes, der Respirationsmuskel habe ich erst auftreten sehen, nachdem der örtliche Process vollkommen abgelaufen war.

Die Therapie dieser Lähmungen besteht in erster Reihe in bester Pflege und kräftigster Ernährung. Von inneren Mitteln sind Chinin, Eisen, Nux vomica anzurathen. Ausserdem empfehlen sich Soolbäder und ganz besonders die Anwendung des constanten Stromes, welche gleichmässig und stetig bis zur Genesung fortgesetzt werden muss.

VERHANDLUNGEN

DER

DRITTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

58. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER
UND ÄRZTE

IN

STRASSBURG I. E. 1885.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON DR. UNRUH
IN DRESDEN.

MIT DREI TAFELN.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER
1886.

VERHANDLUNGEN

DER

DRITTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

58. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

STRASSBURG I. E. 1885.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON DR. UNRUH IN DRESDEN.

MIT DREI TAFELN.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1886.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wurde am 19. September nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section unter Vorsitz des Herrn Steffen-Stettin abgehalten. Derselbe theilt mit, dass von den Mitgliedern zwei, Prof. Dr. Bókai und Dr. Hauke, durch den Tod ausgeschieden seien, vier ihren Austritt erklärt hätten, dagegen vier beigetreten seien, so dass die Gesellschaft gegenwärtig 100 Mitglieder zähle.* Das Andenken der Gestorbenen ehrt die Gesellschaft durch Erheben von den Plätzen.

Herr Unruh-Dresden trägt den Bericht über die Cassenverwaltung vor, welcher von den Herren Thomas-Freiburg und Lorey-Frankfurt geprüft und für richtig befunden wird, worauf dem Vorstande Decharge ertheilt wird. Der Jahresbeitrag wird nach Beschluss der Versammlung wie im Vorjahre auf 7,50 Mark festgesetzt.

Der Vorsitzende theilt mit, dass folgender statutengemäss eingereichte und von 17 Mitgliedern unterstützte Antrag eingegangen sei:

> „In die Statuten als § 8 aufzunehmen: Zweimalige Nichtzahlung des Jahresbeitrags hat die Ausschliessung aus der Gesellschaft zur Folge."

Derselbe findet einstimmige Annahme. Die durch die Statuten vorgeschriebene, mittelst Rundschreiben erfolgte Abstimmung unter den in der Versammlung nicht anwesenden Mitgliedern ist erfolgt, ein principieller Widerspruch hat von keiner Seite stattgefunden, der Antrag gilt demnach als angenommen, und es ist der § 8 in die Statuten einzufügen. Den die Ausführung betreffenden Wünschen und Ansichten wird thunlichst Rechnung getragen werden.

Aus dem Vorstande schieden statutengemäss aus die Herren: Demme-Bern und Förster-Dresden; Beide wurden wieder gewählt; es besteht demnach der Vorstand wie im Vorjahre aus den Herren:

Demme-Bern,
Förster-Dresden,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau,
Steffen-Stettin, 1. Vorsitzender,
Unruh-Dresden, Secretär.

---

* Ein Mitglied (Herr Prof. Dr. Zini in Graz) ist mittlerweile verstorben.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn
Dr **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bohn** in Königsberg.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in ~~Riedlingen~~. Urach
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Prof. Dr. **Dehio** in Dorpat.
Prof Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **von Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnädinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Kaulich** in Prag.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **Martin** in Sauerschwabenheim.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Piza** in Hamburg.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr **Stühmer** in Magdeburg.
Prof Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in Dorpat.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.
Dr. **Zit** in Prag.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Von Pfeiffer (Autorreferat) 1

Discussion (Kassowitz, Pfeiffer, Unruh, Lorey, Biedert) 8

Ueber den therapeutischen Werth der Coca-Präparate im Kindesalter. Von Pott (Autorreferat) 11

Discussion (Steffen, Biedert, v. Dusch, Kohts, Pott, Hagenbach) . 16

Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation. Von Ranke (Autorreferat) 19

Discussion (Sendler, Ranke, Unruh, Steffen, Biedert, v. Dusch, Lorey, Rauchfuss, Kassowitz) 44

Zweite Sitzung.

Briefliche Mittheilung des Herrn Dr. Schildbach (Leipzig) über eine von Letzterem zur Ausstellung gesandte Kyphosen-Maschine 52

Ueber Spitalinfectionen. Von Hagenbach-Burckhardt (Autorreferat) 52

Discussion (Biedert, Rauchfuss, Unruh, Steffen, Ehrenhaus, Happe, Lorey, Thomas, Hagenbach) siehe S. 186.

Ueber cerebrale Kinderlähmung. Von Ranke (Autorreferat) 78

Discussion (Hagenbach, Sendler) 92

Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva. Von Kohts (Tafel I) 93

Dritte Sitzung.

Beiträge zur Kenntniss der schädlichen Wirkungen des Alkoholmissbrauches auf den kindlichen Organismus. Von Demme (Autorreferat) . . 95

Discussion (Ranke, Happe, Mayer, Cohn, Dornblüth, Rauchfuss, Demme) 119

Ueber Pneumonie. Von v. Dusch (kommt an anderer Stelle zur Veröffentlichung) 123

Discussion (Cohn, Thomas, Demme, v. Dusch) 123

Vierte Sitzung.

Seite

Ueber die Involution der Stirnfontanelle. Von Kassowitz (Autorreferat) 127

Ueber Darmbacterien des Neugeborenen und des Säuglings. Von Escherich 147

Discussion (Biedert, Escherich) 149

Fünfte Sitzung.

Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Von Kohts (Autorreferat) [Tafel II und III] 150

Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben. Von Biedert 166

Discussion (Morgenstern, Biedert, Happe, Dornblüth, Hagenbach, Rauchfuss, Unruh, Flesch) 177

Ueber Pericarditis. Von A. Steffen (Autorreferat) 182

Discussion (Happe, Steffen) 192

Erste Sitzung. Freitag, den 18. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Kohts.

Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge.

Herr **Pfeiffer** (Wiesbaden).

(Autorreferat.)

Während man früher die Entstehung der Rachitis vorzugsweise von der Nahrung ableitete und annahm, dass ungenügende oder fehlerhafte Ernährung die Ursache dieser Erkrankung bilde, hat sich in den letzten Jahren vielfach die Ansicht geltend gemacht, dass die Rachitis von der Ernährung entweder völlig unabhängig sei oder dass die fehlerhafte Ernährung doch nicht die Ursache der Erkrankung bilde, sondern nur ihre Ausbildung befördere. Besonders hat Kassowitz sich gegen die Rolle, welche die Zufuhr oder die Resorption des Kalkes bei der Entstehung der Rachitis spielen sollte, gewandt und derselben jede ursächliche Einwirkung bei dem Entstehen der Rachitis abgesprochen.[1]) Zur Entscheidung über diesen streitigen Punkt wäre es nun am natürlichsten gewesen, die Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes sowohl auf ihren Gehalt an Nährstoffen überhaupt, als auch besonders in Bezug auf ihren Gehalt an Kalk heranzuziehen. Wenn dies bis jetzt nur in höchst unvollkommener Weise geschehen ist, so liegt dies daran, dass man sich mit mehr theoretischen Berechnungen aus der genossenen Nahrung begnügte. Am einfachsten für die Vornahme einer Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes liegen die Verhältnisse noch bei Brustkindern, welche ausschliesslich die Mutterbrust trinken und doch rachitisch werden. Hier lässt sich die Zufuhr an Nährstoffen durch Analyse der Milch und durch Bestimmung der Menge der zugeführten Milch sehr leicht genau ermitteln. Nun hat Kasso-

---

1) Med. Jahrbücher 1884.

witz schon darauf hingewiesen, dass Säuglinge, welche bei reiner Muttermilchnahrung an Rachitis erkranken, durchaus nicht selten sind. Als ich mich daran machte, solche rachitische Säuglinge aufzufinden, musste ich mich sofort von der Richtigkeit dieser Beobachtung von Kassowitz überzeugen. Wenn man rachitische Brustkinder sucht, so findet man dieselben in sehr grosser Anzahl. Da diese Säuglinge aber dem Arzte nicht vorgestellt zu werden pflegen, weil die Angehörigen von der schon deutlichen Erkrankung meistens keine Ahnung haben und die Kinder dem Arzte erst gebracht werden, wenn die Angehörigen das Vorhandensein eines abnormen Zustandes bemerken, also gewöhnlich erst, wenn die Kinder ihre Zähne zu spät bekommen oder wenn sie nicht zur rechten Zeit laufen wollen, so haben auch viele Aerzte von diesem frühen Auftreten der Rachitis bei Brustkindern keine Kenntniss. Dazu kommt noch, dass viele rachitishe Kinder und besonders solche, welche mit der Brust genährt werden, eine durchaus normale Gewichtszunahme zeigen und dass ihr Fettpolster ein oft recht ansehnlich entwickeltes ist.

Oft ergiebt die Untersuchung solcher sonst prachtvoll entwickelten Kinder schon recht beträchtliche Grade von Rachitis, ohne dass die Eltern eine Ahnung davon haben und ohne dass der Arzt Kenntniss davon bekommt. Man muss sich also die rachitischen Brustkinder selbst aufsuchen, wenn man sie finden will. Wesentlich unterstützt wird dies Aufsuchen dadurch, dass man fast ausnahmslos in solchen Familien, in welchen die älteren Kinder an Rachitis erkrankt waren oder Reste dieser Erkrankung darbieten, auch an den Säuglingen die Erscheinungen der Rachitis constatiren kann. Es war mir auf diese Weise möglich, nicht nur in kurzer Zeit eine ziemliche Anzahl von nur mit der Brust genährten rachitischen Säuglingen aufzufinden, sondern gleichzeitig auch zu constatiren, dass in solchen Fällen immer die älteren Geschwister ebenfalls Rachitis gehabt hatten, sowie in der Mehrzahl der Fälle, dass auch die Mütter oder deren Geschwister in der Jugend an Rachitis gelitten hatten. Mehrere Mütter hatten sogar so hochgradige Rachitis durchgemacht, dass noch deutliche Reste der Erkrankung an ihnen zu constatiren waren.

Diese schon von vielen Autoren gemachte Beobachtung spricht zu entschieden für eine Erblichkeit der Erkrankung oder wenigstens für die Erblichkeit der Disposition zur Erkrankung, als dass man hier nach anderen Erklärungsversuchen suchen müsste oder die-

selbe als eine zufällige Coincidenz bezeichnen dürfte. Während einige Autoren angeben, dass in solchen Fällen die späteren Kinder schwerer erkranken als die erstgeborenen, kommt Kassowitz gerade zu dem entgegengesetzten Resultate. Auch hier kann ich die Beobachtung von Kassowitz wiederum bestätigen. Wenigstens trifft dieselbe für die Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle zu, d. h. mit zunehmendem Alter der Mutter wird die Rachitis der Kinder geringer oder erlischt sogar ganz. Dagegen kann ich auch Fälle anführen, wo die Erkrankung der Kinder sich mit dem Alter der Mutter steigerte, sowie solche, wo dieselbe sich anfangs steigerte, später aber wieder abnahm.

An den auf diese Weise aufgefundenen Fällen von rachitischen, nur mit der Brust genährten Säuglingen stellte ich nun über die Beschaffenheit der denselben zugeführten Nahrung Ermittelungen an, welche ich in Folgendem wiedergebe.

Die Stillenden waren alle — abgesehen von den etwaigen Resten der früher überstandenen Rachitis — völlig gesund, hatten reichlich, einige sogar überschüssige Milchabsonderung und waren alle seit den ersten Monaten des Stillens menstruirt (!), auch die eine Stillende, welche nicht ihr eigenes Kind, sondern das rachitische Kind einer früher rachitisch gewesenen Mutter nährte (Nr. 9 u. 10). Die Kinder waren alle gut genährt und mehrere derselben zeigten ein sehr gut entwickeltes Fettpolster.

Die nachstehende Tabelle giebt in übersichtlicher Anordnung die durch die Analyse ermittelte Zusammensetzung der Milch der beobachteten Frauen. In kleinen Zahlen und ohne Nummern ist ausserdem die Zusammensetzung der Milch von demselben oder einem naheliegenden Tage der Stillperiode bei normalem Säuglinge angeführt (siehe die Tabellen auf Seite 7 und 8).

Aus der Tabelle geht zunächst hervor, dass die Milch der untersuchten Frauen, deren Säuglinge rachitisch waren, durchaus keine constanten Unterschiede von der Milch solcher Frauen darbot, welche einen normalen Säugling ernährten. Die Menge der Milch wurde zwar nicht direct festgestellt, doch war dieselbe in allen Fällen ausreichend, in einigen sogar überschüssig, so z. B. bei den Frauen G und M, von welchen letztere enorme Quantitäten Milch producirte. Keiner der rachitischen Säuglinge litt also an Milchmangel, und gerade die schwer rachitischen Säuglinge G und M hatten überreichliche Milchmengen zur Verfügung. Was den Gehalt der rachitischen Milch an den einzelnen Nährstoffen

betrifft, so erkennt man, dass weder die Eiweisskörper (Caseïn), noch die Butter, noch der Zucker, noch die festen Bestandtheile irgend einen constanten Unterschied gegen die Norm erkennen lassen. Wenn in einzelnen Fällen das Gesammteiweiss etwas geringe Zahlen aufweist, so muss bemerkt werden, dass dies auch bei völlig normalem Säuglinge vorkommt und dass Zahlen, wie 1,3 Procent oder selbst 1,2 Procent Eiweiss bei völlig normalen Frauen mit gesunden Kindern gefunden werden. Ich betone hierbei, dass die zum Vergleiche unter die Analysen der rachitischen Milch gestellten Analysen von normaler Milch ausschliesslich von solchen Frauen gewählt sind, deren Säuglinge absolut normal waren und auch nicht den leisesten Verdacht auf Rachitis darboten. Wir sehen, dass die Summe der festen Bestandtheile bei der rachitischen Milch fast ausnahmslos die Normalzahlen übersteigt und dass besonders das Fett in den meisten Fällen reichlich vorhanden ist. Hervorzuheben ist nur, dass mehrfach ein sehr niedriger Salzgehalt der Milch constatirt wurde. Wenn auch in der Norm niedrige Procentzahlen für die Asche vorkommen, so sind doch die Procentzahlen der Analysen 6 und 7 mit 0,106 und 0,087 als abnorm niedrige zu betrachten. Dass dieser niedrige Salzgehalt aber nicht constant bei allen Analysen gefunden wurde, ist ebenfalls zu beachten.

Betrachten wir die Aschenanalysen, so begegnet uns hier ebenfalls kein constanter Unterschied gegen die Norm. Was zunächst die für die Knochenbildung wichtigsten Bestandtheile der Milchasche, den Kalk und die Phosphorsäure betrifft, so lagen hierüber bis jetzt folgende Angaben vor.

Nach Wildenstein enthält eine Milchasche, welche aus der Zeit bald nach der Geburt stammte, 18,78 Procent Kalk und 19,00 Procent Phosphorsäure.

Bunge fand am 14. Tage des Wochenbettes

14,78 Proc. Kalk und 21,29 Proc. Phosphorsäure,
am 18. Tage 15,69 „ „ „ 21,39 „ „

doch fehlen hierbei die Angaben, ob es sich um rachitische Mütter gehandelt hat oder nicht.

Ich selbst fand in der Asche aus den Milchresten von mehreren Müttern rachitischer Säuglinge 19,41 Procent Kalk, also einen sehr hohen Kalkgehalt.

Die in der nachstehenden Tabelle mitgetheilten sechs Aschenanalysen zeigen für die drei Analysen beim normalen Säuglinge 17,41 Procent Kalk im Durchschnitte, während die drei Analysen

der Asche bei rachitischem Säuglinge im Durchschnitte 17,57 Procent, also sogar etwas mehr als beim normalen Säuglinge ergeben, doch ist dieser Unterschied so gering, dass man denselben vernachlässigen und mit Zander[1]) annehmen kann, dass die Milchasche bei rachitischen und nicht rachitischen Säuglingen keinen Unterschied im Kalkgehalte zeigt.

Berechnet man die Menge des täglich eingeführten Kalkes bei Annahme eines Milchconsums von 1000 ccm und bei Annahme eines mittleren Salzgehaltes von 0,15 Procent, so würde sich eine Kalkzufuhr von circa 0,26 gr pro die ergeben, und zwar sowohl für die normalen wie für die rachitischen Kinder.

Zieht man aber die Fälle in Rechnung, wo der Salzgehalt unter 0,1 Procent sinkt, also z. B. die Milch Nr. 7 mit 0,087 Procent Salzgehalt, und berechnet die Kalkzufuhr bei Annahme einer Milchmenge von 1000 ccm und eines procentarischen Kalkgehaltes von 17,5 Procent, so erhält man nur eine Kalkzufuhr von 0,13 g pro die, also nur die Hälfte des Normalen. Supponirt man hierbei ausserdem noch, dass mit dem abnorm niedrigen Aschengehalte einer solchen Milch sich auch noch ein abnorm niedriger procentarischer Kalkgehalt der Asche verbunden habe, so würde die tägliche Kalkzufuhr eine noch viel geringere sein.

Der zweite für die Knochenbildung wichtige Körper, die Phosphorsäure, zeigt dem Kalke gegenüber etwas andere Verhältnisse. Während die drei Aschenanalysen bei normalen Säuglingen im Durchschnitte 24,65 Procent Phosphorsäure zeigen, finden wir bei den drei Analysen von rachitischer Milch nur einen Durchschnitt von 19,62 Procent. Berechnet man wiederum auf 1000 ccm Milch und 0,15 Procent Aschengehalt die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure, so erhält man circa 0,33 g bei normalem Säuglinge, während mit Zugrundelegung des niedrigsten beobachteten Aschengehaltes (0,087 Procent) und des niedrigsten Gehaltes an Phosphorsäure (15,6 Procent) beim rachitischen Säuglinge wir eine Menge von nur circa 0,14 g erhalten würden, also weniger als die Hälfte des Normalen. Allerdings ist die Verminderung der Phosphorsäure nicht constant; es ist aber nach den vorliegenden Zahlen zuzugeben, dass beim rachitischen Säuglinge, wenn sich die ungünstigen Zahlen alle in derselben Milch vereinigen, sowohl die täglich zugeführte

1) Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 83. 1881.



Kalkmenge, als besonders auch die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure oder auch beide zusammen weit unter der Norm bleiben können. Da ohne genügende Phosphorsäure keine normale Knochenbildung stattfinden kann und auch der selbst überschüssig vorhandene Kalk ohne Nutzen ist, so glaube ich, dass man in Zukunft besonders auf die Verhältnisse der Phosphorsäure Gewicht legen muss und ihrem Verhalten bei der Rachitis nachzuspüren hat, wobei es vielleicht mehr als ein zufälliges Zusammentreffen ist, dass gerade der Phosphor als Heilmittel bei der Rachitis wirkt.

Obwohl nach dem Obigen die Rachitis als eine ererbte Krankheit oder wenigstens als eine in der Anlage vererbte Constitutionsanomalie anzusehen ist und obwohl die Abwesenheit von in allen Fällen constanten Mängeln oder Veränderungen in der zugeführten Brustnahrung es nicht erlaubt, bestimmte Abweichungen von der Norm, welche in der Milch bei Rachitis des Säuglings häufiger gefunden werden, als bei normalem Säuglinge, als Ursache der Rachitis aufzufassen, so muss doch anerkannt werden, dass unter Umständen in der Milch rachitischer Mütter sich der Mangel an Salzen, besonders an Kalk und Phosphorsäure, in so ungünstiger Weise combiniren kann, dass die Möglichkeit, die vererbte Constitutionsanomalie werde unter diesen Umständen beim Säuglinge leichter und intensiver zur Erscheinung kommen, als wenn die Nahrung von normaler Beschaffenheit wäre, nicht von der Hand gewiesen werden kann, sowie ebenfalls die Möglichkeit statuirt werden muss, dass unter diesen Umständen die Krankheit länger unterhalten werde. Es wird daher die Frage berechtigt sein, ob bei Rachitis der Mutter oder bei schwerer Rachitis der ersten Kinder die Mutter ihre Kinder selbst nähren solle oder nicht. Sollte durch die Analyse ein abnorm niedriger Salzgehalt oder ein geringer Gehalt an Kalk und Phosphorsäure in der Milch der Mutter constatirt werden können, so muss das Selbststillen der Mutter entschieden verboten werden.

Tabelle über 17 Muttermilchanalysen bei 8 Fällen von Rachitis der Säuglinge.[1])

Nr.	Name.	Alter.	Anzahl der Geburten.	Tag nach der Geburt.	Eiweiss.	Butter.	Zucker.	Asche.	Feste Bestandtheile.	Anamnese.
1	W	36	IV	4	2,987	2,989	5,913	0,253	12,142	Alle Kinder deutlich rachitisch. Säugling zeigt im 10. Monate deutliche Rachitis: abgesetzte Glieder, noch keinen Zahn.
			Mittel aus 2	4	1,183	3,323	4,362	0,284	12,152	Normal.
2	W	36	IV	15	3,179	3,739	6,082	0,231	13,231	
				14	2,687	5,332	6,703	0,288	15,010	Normal.
3	W	36	IV	42	2,975	2,776	5,745	0,165	11,661	
				40	2,272	1,935	6,412	0,261	10,880	Normal.
4	D	29	III	64	1,664	4,015	7,061	0,171	12,911	In der Jugend selbst rachitisch. 2 älteste Kinder deutlich rachitisch.
				65	1,496	1,827	6,777	0,180	10,280	Normal.
5	D	29	III	111	1,620	4,119	7,010	0,128	12,922	
				98	1,783	4,401	6,265	0,161	12,610	
6	M	37	VI	220	1,629	5,606	6,701	0,106	14,042	3. und 4. Kind rachitisch. 5. Kind hochgradig rachitisch. Säugling im 8. Monate noch zahnlos; abgesetzte Glieder; schiefe Beine.
				220	1,640	3,431	6,498	0,141	11,710	Normal.
7	M	37	VI	226	1,585	3,515	6,759	0,087	11,946	
				229	1,583	2,820	6,586	0,142	11,130	Normal.
8	K	31	VII	251	1,253	1,687	6,951	0,189	10,080	Hochgradige Rachitis; stirbt an Bronchitis.
				252	1,560	1,363	6,772	0,155	9,850	Normal.
9	M_1	23	I	282	2,010	5,541	5,307	0,132	12,990	Stillt als Amme das Kind einer Secundipara, deren 1 Kind erst im 3 Jahre gehen lernte. Säugling sehr deutlich rachitisch; im 10 Monate erst 2 Zähne, ausgeprägte Extremitätenveränderungen; grosse Fontanelle.
10	M_1	23	I	288	1,591	6,220	6,255	0,172	14,288	
11	G	34	IV	299	1,261	2,837	7,177	0,154	11,429	3. Kind rachitisch; Säugling hochgradig rachitisch; im 10. Monate noch keinen Zahn; weite Fontanelle; Rosenkranz; schiefe Beine.
12	W_2	27	IV	301	1,776	2,910	6,337	0,136	11,159	Aeltere Kinder alle rachitisch. Säugling im 11. Monate noch zahnlos, abgesetzte Glieder, schiefe Beine.
13	G	34	IV	304	1,261	1,799	7,112	0,129	10,301	
				319	1,405	3,347	6,651	0,117	11,520	Normal.
14	M	37	VI	333	1,633	3,983	6,462	0,168	12,246	
15	M	37	VI	355	1,752	5,385	6,420	0,174	13,773	
16	M	37	VI	366	1,650	3,670	6,627	0,187	12,275	
17	W_2	26	III	371	1,561	3,984	6,654	0,126	12,280	Wird später deutlich rachitisch ebenso wie die anderen Kinder, siehe Nr. 11.
			Mittel aus 2	360	1,751	4,051	6,539	0,152	12,440	Normal.

1) Die Analysen sind von dem Verfasser ausgeführt.

Tabelle über 6 Aschenanalysen.[1])

Nr.	Name.	Alter.	Anzahl der Geburten.	Tag nach der Geburt.	Kali.	Natron.	Kalk.	Magnesium.	Eisen.	Phosphorsäure.	Schwefelsäure.	Chlor.	
1	D	29	III	64	—	—	17,46	—	—	15,6	—	—	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 4.
2	U	36	VI	68	—	—	17,73	—	—	22,64	—	—	Normaler Säugling.
3	D	.	III	111	27,73	4,56	15,36	2,52	0,085	24,99	5,34	19,02	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 5.
4	O	.	II	110	23,35	3,84	20,36	2,52	0,12	27,55	4,35	17,30	Normaler Säugling.
5	M	37	VI	333	35,45	2,45	19,90	3,70	Spur	18,26	0,70	19,76	Rachitischer Säugling. Siehe Nr. 5, 6, 13—15.
6	S	24	III	324	34,66	3,14	14,15	3,33	—	23,77	1,19	19,74	Normaler Säugling.

Discussion.

Herr Kassowitz.

Ich möchte mir erlauben den Herrn Vortragenden zu fragen, ob in allen Fällen, wo die Aschenanalysen gemacht worden sind, sich dieses Manco an Phosphor ergeben hat.

Herr Pfeiffer.

Von den jetzigen Fällen kann ich nur zwei aufweisen, und in diesen beiden vorhandenen Fällen hat sich ein beträchtliches Manco gezeigt. Diese Analysen wurden auch mit normaler Milch aus ähnlicher Zeit des Wochenbettes gemacht, mit einander verglichen, und es hat sich da eben in den beiden Fällen ein geringerer Gehalt an Phosphor ergeben. 19 Procent fanden wir direct nach der Geburt, und am 14. und 18. Tage ergab die Analyse 21 und 22 Procent. Hier fand ich nur 18 und 15 Procent Phosphorsäure. Das ist eben das ganze vorliegende Material.

Herr Kassowitz.

Ich möchte die Bemerkung mir erlauben, dass man doch mit den Schlüssen aus diesen sehr werthvollen Untersuchungen vorsichtig sein soll in Beziehung auf die Theorie der Rachitis. Die Untersuchungen konnten nur in sehr geringer Zahl an wenigen Individuen angestellt

1) Die Aschenanalysen sind von Herrn Dr. C. Otten, langjährigem ersten Assistenten des amtlichen Lebensmitteluntersuchungsamtes in Wiesbaden, jetzigem Inhaber eines chemischen Laboratoriums in Coblenz, ausgeführt.

werden. Spricht auch so vieles dafür oder dagegen, dass der Mangel des phosphorsauren Kalkes die Ursache der Rachitis sei, so wird man doch genöthigt sein, eine grössere Anzahl von Analysen abzuwarten. Speciell ferner, was die Bemerkung des Herrn Vorredners anlangt, dass die Rachitis nach seinen Erfahrungen meistens erst im 7. oder 8. Monate auftrete, muss ich sagen, dass das nicht mit meinen Beobachtungen stimmt, die ich auch in einer ausführlichen Arbeit über Rachitis dargelegt habe. Es haben mich die Untersuchungen bei einer grossen Anzahl lebender Kinder und bei einer sehr grossen Zahl todter Neugeborener gelehrt, dass die Rachitis in geringen Graden und selbst in sehr ausgesprochener mikroskopischer und makroskopischer Form bei Frühgeborenen, bei Kindern in den allerersten Monaten zu beobachten ist. Speciell als eine der wichtigsten und zugleich am leichtesten greifbaren Erscheinung muss hier die Erweichung der Schädelknochen in ausserordentlicher Häufigkeit in den ersten Monaten und auch bei Neugeborenen erwähnt werden. Damit würde für uns eigentlich die grosse Wichtigkeit der Milchanalyse entfallen, dann aber müssten wir uns fragen, wie so sind die Kinder denn schon im Utero rachitisch geworden? Auch bitte ich zu bedenken, dass die Blüthezeit der Rachitis in die Lactationszeit fällt, dass sie bei drei- und vierjährigen Kindern stattfindet. Dann müssten wir fragen, fehlt denn in der Nahrung dieser Kinder, welche ja den Erwachsenen schon näher kommen, fehlen da auch die Kalksalze? Dazu haben wir keine Berechtigung. Andererseits bitte ich gerade die Wirkung der kleinen Phosphorgaben zu bedenken, welche der Herr Vorredner ganz in meinem Sinne berührt hat (auch aus Privatgesprächen weiss ich, dass er damit günstige Resultate erzielt hat), und dass dieses Factum auch nicht mit der Kalktheorie in Uebereinstimmung zu bringen ist, weil wir bei Kindern, welche künstlich genährt werden, eine rasche Vermehrung der Kalksalze finden. Dass der Phosphor in dieser minimalen Dosis, welche wir anwenden — nämlich ½ mgr pro die —, irgend etwas in der Oekonomie der phosphorsauren Kalksalze hervorbringt, kann ich nicht annehmen. Wir müssen annehmen, dass der Phosphor, wenn er wirkt, als ein Reiz auf die ossificirenden Gewebe einwirkt, welcher veranlasst, dass andere Verhältnisse der Vascularitation eintreten müssen.

Herr Unruh.

So gering die Anzahl der Analysen gewesen ist, so sind sie doch insofern von Interesse, als Sie auf's Neue gehört haben, dass die Mehrzahl der rachitischen Kinder nicht durch Ernährung ihre Krankheit hat, sondern dass sie diese mit auf die Welt brachten. Ich möchte immer auf das zurückkommen, was auch Herr Kassowitz gesagt hat und was ich bereits im Vorjahre betont habe, dass man von einer gewissen Erblichkeit der Rachitis immer wieder sprechen kann, natürlich nicht etwa wie man von einer Erblichkeit z. B. der Tuberkulose spricht; immer aber finden wir, dass, wenn Mütter rachitisch gewesen sind, dass dann rachitische Kinder geboren werden, dass die nachgeborenen Kinder in stärkerer Weise Rachitis zeigen wie die früher geborenen. Insofern liegt ein grosser Werth in den vom Referenten angeführten Thatsachen.

Herr Pfeiffer.

Ich habe es nicht genügend hervorgehoben, dass meine Untersuchungen in gewisser Beziehung negativ gewesen sind, ich habe das einfach vergessen zu bemerken; factisch sind sie negativ gewesen. Ich kann auf die Ernährung nicht das Gewicht legen, welches man früher darauf legte. Was die Bemerkungen meines geehrten Collegen Herrn Kassowitz betrifft, dass die Rachitis auch in früheren Monaten vorkomme, so muss ich bemerken, dass ich selbst diese Erfahrungen nicht gemacht habe; das thut mir leid; ich glaube aber, dass diese Fälle auch recht selten sind. Mir selbst wäre es ausserordentlich erwünscht gewesen, wenn ich solche Fälle gehabt hätte; ich hätte auch dort die Muttermilch genau untersucht. Also, ich bin, wie gesagt, durchaus nicht auf dem Boden, dass ich die Ernährungstheorie durch meine Untersuchung stützen will; ich habe nur das Factum angeführt. Leider sind eben diese Untersuchungen mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden. Diese Untersuchungen liegen nämlich wesentlich dem praktischen Arzt ob; er muss nach verschiedener Richtung hin thätig sein, und es verbietet ihm diese Thätigkeit eine solche intensive Arbeit, wie sie eigentlich erforderlich wäre. In der Klinik aber kommen solche Fälle nicht vor. Ich selbst habe sie nur dadurch gefunden, dass ich eben wusste, in diesen Familien sind ältere Kinder rachitisch geworden; mir sind die Säuglinge auch nicht als krank vorgestellt worden.

Herr Lorey.

Ich möchte den Herrn Referenten nur fragen, warum er nicht auch das specifische Gewicht der Milch mit in Betracht gezogen hat. Diese Untersuchung hätte man doch wohl mit den neuen Apparaten leicht anstellen können. Wenn man das thut, so wird man bei scheinbar gleicher Milch oft erstaunt sein, wie verschieden das specifische Gewicht ist. So z. B. findet man, dass die Milch nur 1026 specifisches Gewicht hat und dabei gedeiht das Kind nicht, und ein andermal finden wir 1030 und dabei gedeiht das Kind. Dann kann man auch nach 24 Stunden sehen, wieviel jeweils die Milch abgerahmt hat. So, glaube ich, lässt sich sehr leicht bestimmen, ob die Amme oder die Mutter eine Milch hat, bei der das Kind gedeihen kann.

Herr Pfeiffer.

Ich habe nicht nur das specifische Gewicht in der Tabelle vergessen, sondern auch die wichtigsten Zahlen über das Gewicht der Säuglinge. Es war dies letztere ein Versäumniss von mir, das ich jetzt nicht mehr gut machen kann, aber für einige habe ich doch das Alter, und das ist immer von Wichtigkeit. Was die Bemerkung des Herrn Vorredners betrifft, so muss ich erwähnen, dass das specifische Gewicht nur vom Fettgehalt abhängig ist und deshalb kaum wissenschaftlichen Werth in Anspruch nehmen kann. Beträgt z. B. das specifische Gewicht 1026, so hat die Milch 5 oder 6 Procent Fett. Das ist eine gute Beschaffen-

heit der Muttermilch, und je mehr Fett, desto besser; beträgt also das specifische Gewicht der Milch 1026, so ist gewiss der Fettgehalt ein sehr hoher.

Herr Biedert.

Ich kann diese letztere Bemerkung nicht unbedingt anerkennen. Es kann bei einem specifischen Gewicht von 1026 die Milch doch eine dünne sein. Ich habe zwar keine ausführlichen Untersuchungen bei der Muttermilch speciell angestellt, aber bei der Kuhmilch kommt es vor, wenn das specifische Gewicht ein geringes ist, so vermuthet man einen geringen Gehalt an festen Substanzen; der Fettgehalt kann dabei ein völlig verschiedener sein.

Herr Pfeiffer.

Ich habe eine sehr grosse Reihe von Untersuchungen gemacht und habe mir die Fälle alle notirt und immer gefunden, je geringer der Fettgehalt, desto höher das specifische Gewicht; das specifische Gewicht hängt nach meinen Erfahrungen fast einzig und allein vom Fettgehalt ab.

Ueber den therapeutischen Werth der Cocà-Präparate im Kindesalter.

Herr **Pott** (Halle a. S.).

(Autorreferat.)

Im Verein mit Herrn Dr. Diederichs[1]) habe ich im vorigen Sommersemester Gelegenheit genommen, bei den verschiedensten Krankheitszuständen des kindlichen Alters Coca in Anwendung zu ziehen. Innerlich wurde Cocatinctur und Cocaextract verordnet, äusserlich und subcutan kam das salzsaure Cocain zur Verwerthung. Die Präparate sind durch Vermittelung der Löwenapotheke in Halle a. S. von Merck in Darmstadt bezogen. Im Grossen und Ganzen wurden die fraglichen Mittel auf ihren Werth als Stomachica, Antinervina und locale Anästhetica geprüft. Zunächst wurde Cocatinctur, welche aus 1 Theile Cocablättern und 5 Theilen absoluten Alkohol dargestellt ist, bei ca. 50 Kindern von unter 2 Jahren in den verschiedensten Stadien, bei schwereren und leichteren Formen von enteritis, colitis, gastro-enteritis und

1) Diederichs: Ueber die therapeutische Verwendung der Cocapräparate im Kindesalter. Inaugural-Dissertation, Halle 1885.



cholera nostras, gegeben. Je nach dem Alter des Kindes wurden stündlich oder zweistündlich 5, 10, 15, ja 20 Tropfen rein oder in Zuckerwasser verordnet. Die Tinctur hat eine bräunlich-olivengrüne Färbung, ist fast geruchlos, brennt momentan etwas auf der Zunge, schmeckt im Uebrigen angenehm aromatisch. Ausnahmslos wurde sie von den Kindern gern genommen und nie, selbst bei verhältnissmässig grossen Dosen und länger fortgesetztem Gebrauch, wurden irgendwelche schädliche Einflüsse beobachtet. Namentlich ist nach meinen Erfahrungen eine narcotisirende Wirkung nicht zu fürchten. Die therapeutischen Erfolge bei Magen- und Darmerkrankungen der Kinder sind als recht befriedigende zu bezeichnen. Selbst in solchen Fällen, wo infolge von cholera nostras bereits drohende Collapszustände eingetreten waren und ein ungünstiger Ausgang der Krankheit gefürchtet werden musste, erholten sich oft wider Erwarten die kleinen Patienten nach energischem Gebrauch der Cocatinctur. Meist schon nach 12, spätestens nach 24 Stunden, nachdem 50—100 Tropfen Tinctur genommen waren, hörte das Erbrechen auf, die Durchfälle liessen nach, Appetit stellte sich ein und dauernde Heilung erfolgte, falls nicht erneute Diätfehler die errungenen Vortheile wieder über den Haufen warfen. Selbstverständlich wurde bei allen Erkrankungen des Magendarmcanals die Beseitigung aller schädlichen Ingesta und die rationelle Ernährung stets in den Vordergrund gestellt und als conditio sine qua non gefordert. Dass ein sehr grosser Theil der durchweg günstigen Resultate auf Conto der rein diätetischen Verordnungen kommt, bin ich weit entfernt, leugnen zu wollen. Ich möchte hier noch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass der in der Cocatinctur enthaltene Alkohol bei der Behandlung der Brechdurchfälle eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es ist ja auch eine bekannte Thatsache, dass wir die oft drohenden Herzparalysen erfolgreich durch Alkohol zu bekämpfen im Stande sind. Dem ungeachtet verdient die Cocatinctur als wirksames Stomachicum bei den Sommerdiarrhöen, Brechdurchfällen und Dickdarmkatarrhen der Kinder schon deshalb empfohlen zu werden, weil sich danach eine stuhlretardirende Wirkung bald geltend zu machen pflegt.

Nutzlos erwies sich die Cocatinctur bei allen Erkrankungen des Respirationstractus, bei Bronchitiden, Pneumonien u. s. w., so dass wir unter diesen Umständen bald davon Abstand nahmen, das Mittel versuchsweise noch weiter nehmen zu lassen. Nicht sehr ermuthigend fielen die Versuche mit Cocatinctur bei den ver-

schiedensten „Krampfzuständen“ des kindlichen Alters aus. Soviel wenigstens steht meiner Ueberzeugung nach fest, dass der innerliche Gebrauch der Coca in diesen Fällen nicht mehr leistet, als andere Nervina. Der therapeutische Werth ist höchstens dem der Brompräparate gleichzustellen. Spasmus glottidis, Eclampsie, Chorea werden unter Anwendung von Cocatinctur wohl vorübergehend, aber nie dauernd günstig beeinflusst. Als Antinervinum dürfte die Cocatinctur, wie so manches mit lauten Lobpreisungen empfohlene Mittel, bald der Vergessenheit anheimfallen.

Der Cocaextract ist eine dickzähflüssige, braune Masse, aus der sich leicht Pillen formen lassen. Die angefertigten Pillen enthielten 0,05 resp. 0,1 des extract. Cocae und kamen nur bei grösseren Kindern im Alter von 6—15 Jahren zur Verwendung, und zwar wurden je nachdem 3—6 Pillen der ersten oder zweiten Sorte verbraucht. Unsere Erfahrungen über die Wirksamkeit derartiger Cocapillen erstrecken sich hier nur auf Einzelfälle. Beispielsweise bekam ein 13jähriges Mädchen, welches an epileptiformen Anfällen litt, täglich 3 Pillen (à 0,1). Nach zweitägigem Gebrauch der Pillen hörten die ursprünglich 4, 6, 8 und mehrmals erfolgenden Anfälle 10 Tage lang vollständig auf, stellten sich aber dann, trotzdem die Pillen noch fortgenommen wurden, wieder mit erneuter Heftigkeit ein. Später wurden bei derselben Patientin mit gleich zweifelhaftem Erfolg subcutane Cocain-Einspritzungen gemacht. In einem anderen Falle erwiesen sich die Cocapillen erfolgreicher. Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, das im Laufe des Tages 5, 10 Mal, ja noch öfter Anfälle von angina pectoris bekam. Eine vorübergehende Besserung erfolgte, nachdem ich dem Mädchen beide stark hypertrophischen Mandeln exstirpirt hatte. Als die Anfälle wieder häufiger und heftiger wurden, bekam das Kind täglich 3 Cocapillen, jede zu 0,1 ectract. Die Erstickungsanfälle und Athembeschwerden hörten schon nach wenigen Tagen ganz auf und sind seit etwa 8 Wochen nur vereinzelte Anfälle wieder eingetreten. Nach dem Genuss der Pillen aus Cocaextract klagten einzelne Kranke über Dumpfheit und Eingenommensein des Kopfes; Verstopfung stellte sich bei Allen ein, so dass die Pillen zeitweise ausgesetzt werden mussten. Das extractum cocae wirkt jedenfalls intensiver, als die Cocatinctur, und verdient wohl versuchsweise bei älteren, besonders bei nervösen, zu hysterischen resp. epileptischen Krampfzuständen neigenden Kindern in Anwendung gebracht zu werden.

Das Cocain wurde ausschliesslich auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle eingepinselt oder in einzelnen Fällen an verschiedenen Körperstellen (meist an der Streckseite des Unterarmes!) subcutan injicirt. Benutzt wurden 5- und 10procentige wässerige Lösungen des cocainum hydlochloricum. Erwähnenswerth erscheinen mir folgende Vorversuche, die zunächst von Diederichs angestellt und von mir controlirt und wiederholt sind. Injicirt man einem Erwachsenen 2—5 cg (bei Kindern von 6—10 Jahren 1—2 cg) Cocain unter die Haut, so tritt nach etwa 5 Minuten local in der Umgebung der Einstichstelle in kreisförmiger Ausbreitung zunächst eine Analgesie, nach grösseren Dosen eine vollständige Anästhesie ein, und zwar der Art, dass, je weiter vom Centrum entfernt, je geringer die Herabsetzung resp. Aufhebung des Empfindungsvermögens zu sein pflegt. Der Uebergang in die normale Tastempfindung findet ganz allmälig statt. Diese locale Analgesie resp. Anästhesie in dem beschränkten Hautbezirke hält je nach der eingespritzten Menge verschieden lange an. Nach etwa 10--20 Minuten ist die Tastwahrnehmung wieder die gleiche, wie vor der Injection. In der betreffenden Extremität wird häufig eine Schwere und „Lähme“ empfunden, die sich aber auch nach verhältnissmässig kurzer Zeit verliert. Ueber irgend welche allgemeine Symptome wurde nach den Injectionen nicht geklagt. — Pinselt man die Zunge und die Mundschleimhaut mit einer 10procentigen Cocainlösung ein, so nimmt man nach der ersten Einpinselung ein intensives Brennen wahr, das aber bald dem Gefühl des „Pelzigseins“ weicht. Die Schleimhaut blasst, wovon man sich leicht an seiner eigenen Zunge im Spiegel oder bei Anderen direct überzeugen kann, etwas ab, und werden die Einpinselungen wiederholt, so stellt sich nach Verlauf von etwa 5 Minuten die Empfindung ein, als ob man anstatt der Zunge einen Fremdkörper im Munde hätte. Die Tast- und Geschmackswahrnehmungen werden beträchtlich herabgesetzt oder gehen unter Umständen ganz verloren. Während an der Zungenspitze die Tasterzirkelspitzen auf fast 1 mm getrennt wahrgenommen werden, wurden dieselben selbst bei 2 mm Entfernung nicht mehr unterschieden. Selbst tiefe Nadelstiche riefen keine Schmerzen hervor, wurden meist aber noch als Berührungen empfunden. Ob der Stecknadelknopf oder die Spitze die Zungenoberfläche berührt, kann bei intensiver Cocaineinwirkung nicht unterschieden werden. Das Geschmacksunterscheidungsvermögen erlischt ganz. Bitterstoffe, süss oder sauer

schmeckende Substanzen werden als solche nicht geschmeckt. Die Herabsetzung resp. die völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens und der Geschmackswahrnehmungen hält je nachdem 10—15 Minuten an, um allmälig wieder zu schwinden.

Ueber die Allgemeinwirkung und den therapeutischen Werth der Cocainjectionen liegen mir nur Einzelbeobachtungen vor und bin ich daher nicht in der Lage, ein Endurtheil abzugeben. Bei Epilepsie, Chorea, hysterischen Krampfzuständen des späteren Kindesalters wurden sie zeitweise versucht, ohne einen dauernden sichtbaren Erfolg. Möglich, dass bei den erwähnten Krankheitszuständen durch häufigere und länger fortgesetzte Injectionen gute Resultate erlangt werden können! — Vielfach wurden Pinselungen des Rachens mit 5- resp. 10procentigen Cocainlösungen vorgenommen. Sie erwiesen sich günstig bei den häufig auftretenden Rachenkatarrhen und -Entzündungen. Sie beseitigen die Schluckbeschwerden und Schmerzen bei den verschiedenen Formen der Anginen, und die Reflexerregbarkeit dieser Theile wurde schon nach einmaligen Pinselungen derartig herabgesetzt, dass Kitzeln des Rachens mit einem Federbart keine Schluck- und Würgbewegungen hervorriefen und Nadelstiche nicht empfunden wurden. Bedeutend verringert wurden die „Bellhustenparoxysmen“ bei pharyngo-laryngitis, und bewährten sich auch bei spasmus glottidis die Einpinselungen vortrefflich, so dass die Zahl der Anfälle Tage lang nach wenigen Einpinselungen unterdrückt wurden. Ueberraschende, fast möchte ich sagen, glänzende Erfolge wurden durch die locale Behandlung des Keuchhustens mit Cocainlösungen erzielt. Es genügten 2 bis 3 Mal täglich vorgenommene Pinselungen des Rachens mit 5procentigen Cocainlösungen, um die Anfälle von 20 und mehr sofort auf 3, 4 innerhalb 24 Stunden herabzudrücken, und man darf sich der Hoffnung hingeben, dass man durch das Cocain den Verlauf der Krankheit um Wochen abzukürzen im Stande ist. Bisher sind in der angegebenen Weise leider nur 15 Kranke behandelt worden. Doch waren es recht prononcirte Fälle im paroxysmellen Stadium mit 20, 24 Anfällen, häufigem Erbrechen u. dergl. Jedesmal erfolgte schon nach 2, 3 Pinselungen eine so prompte Wirkung, dass diese Behandlungsweise des Keuchhustens nicht dringend genug empfohlen zu werden verdient. Leider kommt hier der Kostenpreis des Mittels mit in Betracht. Als wir unsere Versuche in der Klinik in Halle anstellten, mussten wir das Gramm Cocain noch mit 20 Mark bezahlen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass

mir zwei Kinder, eins im Alter von $^1/_2$, das andere von $^3/_4$ Jahren, während der Cocainbehandlung an Keuchhusten gestorben sind. Beide waren intercurrent an Pneumonie erkrankt und konnte in einem Falle die Diagnose durch die Section bestätigt werden. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass die Pneumonie und der tödtliche Ausgang nicht der Cocainbehandlung zur Last gelegt werden darf. Ich betone hier nochmals ausdrücklich, dass die Einpinselungen des Rachens mit Cocainlösungen unbeschadet und ohne Sorge für das Leben des Kindes eventuell schon bei halbjährigen Kindern ausgeführt werden können. Eine Ueberzeugung, zu der wir nach einer grossen Menge von Einpinselungen gekommen sind.

Um noch einmal die gewonnenen Resultate zusammen zu fassen, so ist innerlich die Cocatinctur bei Magen-Darmaffectionen der Kinder, die Cocaineinpinselung bei Rachen- und Mandelentzündungen, insonderheit aber beim Keuchhusten zu empfehlen. Weitere Versuche mit Cocapräparaten verdienen angestellt zu werden bei allen Krampfzuständen des kindlichen Alters, denen eine bestimmt nachweisbare anatomische Veränderung des Centralnervensystems nicht zu Grunde liegt.

Discussion.

Herr Steffen.

Leider sind die Präparate so theuer, dass es uns nicht so leicht wird, Versuche anzustellen, aber ich selbst habe in den ganz wenigen Fällen von Keuchhusten 5- und 10procentige Cocain-Lösung angewendet, und ich habe nur bestätigt gefunden, was mein geehrter Herr Vorredner gesagt hat. Es geht die Aufforderung daraus hervor, dass wir uns in ähnlichen Fällen eine vorurtheilsfreie Meinung bilden und das Mittel womöglich anwenden sollen.

Herr Biedert.

Ich kann Ihnen einige Mittheilungen machen über Anwendung des Cocain bei Augenkrankheiten; es übt eine schmerzstillende Wirkung auf die Hornhaut aus. In zwei Fällen, bei einem Kinde und einem jungen Mädchen, habe ich das Cocain angewendet und zwar mit gutem Erfolge, so dass man das Chloroform umgehen konnte. So hatte ich einen Fall von skrophulöser Keratitis, wobei das Cocain treffliche Dienste leistete. Bei einem Kinde, das augenkrank war, war das Atropin fast vollständig wirkungslos; die oft eintretende schmerzstillende Wirkung blieb aus. Ich liess nun zwar die Atropinbehandlung fortsetzen und dabei alle Stunden

und später alle 2 Stunden eine 2procentige Lösung von Cocain eintröpfeln; sofort hörten die vorher wochenlang bestandenen Krämpfe auf und die eigentliche Entzündung verlief hierauf ganz normal. Ich glaube, das Cocain ist bei solchen Krankheiten sehr zu empfehlen, doch muss aber die Einträufelung mindestens alle 2 Stunden geschehen; 1—2procentige Lösung genügt am Auge, was beim Preis des Mittels nicht unwichtig ist.

Herr v. Dusch.

Ich habe das Cocain zwar nicht bei Keuchhusten angewendet, wohl aber in anderen Fällen, indem ich den Kehlkopf pinselte. Bei Kindern ist die Anästhesirung des Pharynx und Larynx ausserordentlich zu empfehlen. Man erzielt aber mit 2—3maliger Einpinselung eine solche Anästhesie und Reflexlosigkeit, dass man ohne grosse Schwierigkeit den Larynx genau untersuchen kann. Bei Keuchhusten selbst habe ich das Cocain noch nicht verwendet, weil mir in meiner Poliklinik der Preis zu hoch ist; ich wollte an einzelnen Fällen das Mittel nicht versuchen. Allein ein College aus meiner Nachbarschaft hat mir kurz vor meinem Hierhergehen die Mittheilung gemacht, dass er wiederholt mit sehr günstigem Erfolge Pinselungen des Rachens mit 2 — 5procentiger Cocainlösung gemacht habe; auch Inhalationen mit gutem Erfolge seien vorgenommen worden. Nur eins scheint mir bei der sehr transitorischen Wirkung in Frage zu stehen, ob man nämlich damit den Keuchhusten heilt. Es ist gelungen den Keuchhusten zu mässigen, dem Kranken Ruhe zu verschaffen, aber fraglich ist es, ob wirklich eine Abkürzung des Leidens bewirkt werden kann durch die locale Anwendung des Cocain. Wir kennen wohl eine Reihe von Mitteln, welche von gutem Erfolge begleitet gewesen, indem sie die Anfälle mässigten, aber ich muss gestehen, dass ich in meiner langen Erfahrung nie einen Fall gefunden habe, auf den ich mich einigermassen hätte verlassen können, und ich würde nicht die Wahrheit sagen, wenn ich behauptete, dass eins dieser Mittel wirklich im Stande gewesen wäre, sichtlich die Dauer des Keuchhustens abzukürzen.

Vorsitzender Herr Kohts.

Auch ich habe gefunden, dass die Anwendung des Cocain bei Anginen guten Erfolg gehabt hat; ich glaube aber davon doch nicht regelmässigen Gebrauch machen zu können, weil eben der Erfolg nur ein kurzer gewesen ist. Ich brachte es auch bei Diphtherie in Anwendung; und ich kann sagen, dass keine bedeutende Linderung eingetreten ist, und dass ich auch bei den Schwierigkeiten der Pinselung Abstand nehmen musste von fortgesetztem Gebrauch. Sehr gutes Resultat fand ich bei Anwendung desselben bei tuberkulösen Geschwüren an der Epiglottis. Nach dem Betupfen mit 5 - 10procentiger Lösung von Cocain waren die Schmerzen völlig aufgehoben, und der Kranke, welcher vorher kaum einen Bissen geniessen konnte, hat nachher ganz gut schlucken können. Bei gastrischen Beschwerden, speciell bei Diarrhoe habe ich keine Versuche damit gemacht. Bei der einfachen Diarrhoe kommt es oftmals nur auf

zweckmässige Diät an, aber bei anhaltenden Diarrhöen sowie bei der Cholera infantum ist es interessant zu erfahren, ob Cocain Erfolg gehabt hat.

Herr Pott.

Ich glaube nicht, dass ein dauernder Erfolg unbedingt gesichert ist, und dass unter Umständen natürlich auch ein Kind sterben kann, wenn man es auch mit Cocain behandelt, das liegt auf der Hand. Ich glaube aber, dass in solchen Fällen, die so acut einsetzen, die mit Brechen und Diarrhoe beginnen und uns geradezu als Cholera nostras entgegentreten, die energische Behandlung mit Cocatinctur von diesem günstigen Resultat Zeugniss ablegen wird; besonders bei Dickdarmkartarrh und ruhrartigen Zuständen war dieses Mittel, das betone ich nochmals, von gutem Einflusse. Was den Keuchhusten anbetrifft, so glaube ich, dass es nicht blos für 1 oder 2 Tage die Anfälle herunterzudrücken im Stande ist, sondern ich selbst habe gerade bei sehr heftigen Anfällen gesehen, dass nach 8tägiger Behandlung oft wochenlang nie wieder ein Anfall eingetreten ist. Wenn man also den Kindern z. B. Nachtruhe verschaffen, wenn man das Brechen hindern und, was sehr wesentlich ist, die Ernährung wieder heben kann, dann empfiehlt es sich wohl, auch weiter die Behandlung mit Cocain zu versuchen.

Vorsitzender Herr Kohts.

Wenn ich nicht irre, ist Cocain auch als Antinervinum empfohlen worden.

Herr Pott.

Ja, aber diese Versuche haben mich nicht befriedigt; als Antinervinum sind die Cocainpräparate nicht zu leisten im Stande, was man von ihnen hätte erwarten können.

Herr Hagenbach.

Ich selbst habe noch keine Erfahrungen mit Cocain gemacht, aber es wäre interessant zu hören, in welcher Weise diese Pinselungen gemacht worden sind und mit welchen Instrumenten, und ob sie auch von den Angehörigen gemacht werden können. Wenn die Pinselungen uns überlassen bleiben, so können sie eben nur ein- oder höchstens zweimal des Tages stattfinden. Ist es möglich, dass die Pinselung auch von den Angehörigen gemacht werden kann, so ist das ein bedeutender Fortschritt, wenn die Resultate derart sind, wie uns Herr Dr. Steffen gesagt hat. Ist die Pinselung durch die Angehörigen nicht möglich, so geht es wie mit der Chininbehandlung, wo auch ein einmaliges Verfahren nichts nützt.

Herr Pott.

Ich gestehe, dass ich allerdings alle Einpinselungen selbst gemacht habe, schon deshalb, weil das Mittel uns zu kostbar war; es kostete

20 Mark pro Gramm, und dann wollten auch mein College und ich die Wirkung des Mittels beobachten. Ich glaube aber, wenn der Preis zurückgeht (er ist jetzt so viel ich weiss schon auf 7 Mark pro Gramm gesunken), so dass man selbst einen unnöthigen Verbrauch des Mittels nicht scheuen muss, und wenn man die Angehörigen gehörig instruirt, dass man dann auch schliesslich, nachdem man die ersten Einpinselungen selbst gemacht hat, die Angehörigen selbst einpinseln lassen kann. Die Einpinselung selbst ist ganz einfach: Die Zunge wird heruntergehalten, und ohne irgend welche besondere Beleuchtung, als die, welche nöthig ist, um die Rachentheile zu übersehen, wird dann diese Stelle eingepinselt mit dem gewöhnlichen gebräuchlichen Pinsel, ohne dabei bestimmte Stellen direct hervorzusuchen.

Herr Steffen.

Ich will nur bemerken, dass auch Alles, was ich gesehen habe, sich nur auf Spitalbehandlung bezieht, auf solche Familienfälle aber nicht.

Herr Pott.

Bei uns kamen die Kranken zwei oder dreimal in die Klinik zum Pinseln, öfter nicht; auch des Nachts also nicht. Ungefähr 20 Fälle behandelte ich so; es war die Zeit bis heute etwas zu kurz, aber jedenfalls haben mich diese wenigen Untersuchungen ermuthigt, auch noch weiter dieselben fortzusetzen.

Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation.

Herr **Ranke** (München).

(Autorreferat.)

In dem Zeitraum vom 1. April 1878 bis 1. September 1885 wurden in meiner Poliklinik und Privatpraxis 54 Kinder tracheotomirt; von diesen starben 20, genasen 34 = 63 % Genesungen.

Es ist dies Resultat besonders für München erfreulich, weil noch im Jahre 1876 ein vorzüglicher Münchener Kenner der Diphtherie, Prof. Oertel, sich in v. Ziemssen's Handbuch (II. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl. S. 674 flg.) mit grösster Entschiedenheit gegen den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie ausgesprochen hatte. „Es ist klar", schreibt dort Oertel, „dass die Prognose dieser Operation durch die ausserordentliche Gefahr, welche Wunden in Bezug auf ihre mögliche secundäre Infection schon an und für

sich bedingen, um so ungünstiger wird, als hier eine Schleimhaut durchschnitten werden muss, die bereits an der Operationsstelle oder fast unmittelbar oberhalb derselben diphtheritisch erkrankt ist, so dass der Process schon in der nächsten Stunde auf die Schnittwunde übergreifen kann. Mit dieser hochgradigen Gefahr, welche also diese Operation schon a priori in sich schliesst, stimmen auch die Resultate, welche durch ihre Ausführung erzielt wurden, nur zu sehr überein. Nach den Aufzeichnungen von Prof. von Nussbaum, die er mir für diese Sache freundlichst mittheilte, starben ihm von zwölf zweifellos diphtheritisch erkrankten Kindern von 3—4 Jahren, bei welchen er die Tracheotomie vorgenommen hatte, alle, und nur zwei ältere von 12—14 Jahren, bei welchen der ganze Verlauf der Krankheit überhaupt sich viel günstiger gestaltete, wurden am Leben erhalten. Wenn nun in der Literatur wirklich auch Zahlen sich finden, welche eine viel günstigere Statistik für die Tracheotomie bei Diphtherie ergeben, so verlieren diese Angaben doch ihre nöthige Sicherheit, so lange die Grenzen zwischen Croup und Diphtherie nicht präcis gezogen werden, zumal die vorliegenden Bestimmungen über den Charakter dieser Fälle nichts weniger als unbestreitbar sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass der Ausgang einer solchen Operation ein ganz anderer sein wird, wenn es sich um einen einfachen Exsudationsprocess auf der Respirationsschleimhaut in Folge localer hochgradig gesteigerter Entzündung oder um die primäre Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit handelt."

Zum Schluss fügt Oertel in einer Anmerkung noch hinzu: „Ich muss trotz Hüter's Bemerkungen und besonders nach meinen jüngsten Erfahrungen bei diesem Urtheil über den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie verbleiben."

So standen also die Dinge in München bis zum Jahre 1876.

Man konnte der Meinung sein, dass im Gegensatz zu den entschieden günstigeren Erfahrungen an anderen Orten möglicher Weise in München irgend ein locales Moment an den Misserfolgen Schuld sei.

Glücklicher Weise haben sich aber seitdem die Resultate der Tracheotomie bei Diphtherie nicht nur in meiner Hand, sondern in der vieler meiner Münchner Collegen günstiger gestaltet.[1])

---

1) So theilt mir Herr Geheimrath v. Nussbaum mit, dass in seiner Praxis jetzt der dritte Theil sämmtlicher Tracheotomirten nach Diphtherie zu einem glücklichen Ausgang gelangt. Er sucht den Grund dieser günstigen Verände-

Im Anhang (siehe S. 30—43) finden sich meine sämmtlichen Fälle tabellarisch zusammengestellt, so dass der Charakter des einzelnen Falles deutlich hervortritt.

Ich erwähne hier zunächst, dass unter den 54 Fällen bei 9 Rachendiphtherie nicht vorhanden war, als die Kehlkopfstenose auftrat, diese 9 Fälle wären also dem genuinen Croup zuzurechnen. Von diesen 9 Fällen starb 1, genasen 8 = 88 % Genesungen.

Die Frage, ob es überhaupt gegenwärtig noch einen genuinen Croup bei uns giebt, möchte ich hier nur im Vorübergehen streifen.

Ich habe mich bereits in einem Vortrage vor dem Münchener ärztlichen Vereine im November 1880[1]) ausführlich darüber ausgesprochen, dass gegenwärtig Fälle von genuinem Croup bei uns nicht vorzukommen scheinen, und dass ich in allen Fällen von anscheinend genuinem Croup, deren Verhältnisse ich genauer zu untersuchen im Stande war, die Einwirkung des diphtherischen Giftes als die wahrscheinlichste Krankheitsursache nachweisen konnte.

Auch gab Herr Prof. Oertel in der jenem Vortrage folgenden Discussion zu, dass auch er noch niemals einen Fall von genuinem Croup gesehen hat.[2])

Ich stehe also auf dem alten Standpunkte Bretonneau's, der den Croup als Laryngeal- und Tracheal-Diphtherie auffasst.

Dass diese Fälle von primärer Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie in Beziehung auf Prognose und Ansteckungsfähigkeit einen günstigeren Charakter zeigen als Fälle von primärer Rachendiphtherie, dürfte wohl nur auf anatomische Verhältnisse der betreffenden ergriffenen Schleimhäute zurückzuführen sein.

Nach Ausscheidung obiger 9 Fälle von primärer acuter Larynxstenose bleiben mir noch 45 Fälle von unzweifelhafter Diphtherie, bei welchen stets Rachendiphtherie der Kehlkopfstenose vorausging.

Von diesen 45 Fällen starben 19, genasen 26 = 57,7 % Genesungen.

---

rung darin, dass er jetzt viel früher als sonst zur Operation gerufen werde, dieselbe daher an kräftigeren Kindern ausführe, während er vor Jahren meist nur an Sterbenden operirt habe. Ja er findet, dass die Aerzte jetzt zuweilen zu früh nach der Operation verlangen.

1) Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie. Vorträge gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins zu München im Jahre 1880. München, bei Finsterlin 1881, S. 247.

2) a. a. O. S. 271.

Was die Altersverhältnisse anlangt, so standen

im 2.	Lebensjahre	4,	hiervon	wurden	gerettet	2
„ 3.	„	6,	„	„	„	1
„ 4.	„	12,	„	„	„	9
„ 5.	„	8,	„	„	„	6
„ 6.	„	12,	„	„	„	8
„ 7.	„	7,	„	„	„	5
„ 8.	„	4,	„	„	„	3
„ 9.	„	1,	„	„	„	—
		54				34

Die Methode, welcher ich mich bei Behandlung dieser Fälle bediente, war eine möglichst einfache.

Seit dem Jahre 1874 hatte ich mich bei der Behandlung der einfachen Rachendiphtherie von dem eminenten Nutzen einer systematisch durchgeführten Ventilation überzeugt. Seit jener Zeit lehrte ich meinen Schülern, dass zu einer rationellen Behandlung jedes Falles von Diphtherie zwei Zimmer nöthig seien, deren eines Thür und Fenster offen haben soll, während der Patient sich in dem anderen befinde. Mindestens zweimal täglich, und dann jedesmal auf mehrere Stunden, müsse mit den beiden Zimmern gewechselt werden, wobei nur zu beachten sei, dass während der kälteren Jahreszeit das gelüftete Zimmer erst wieder den nöthigen Wärmegrad erreicht habe, ehe der Patient in dasselbe zurückgebracht werde.

Selbstverständlich glaube ich nicht mit dieser Methode etwas besonders Neues zu bringen.

Jeder vernünftige Arzt ist von der Nothwendigkeit einer genügenden Ventilation der Krankenzimmer überzeugt, aber ich glaube doch beobachtet zu haben, dass keineswegs immer nach dieser Ueberzeugung gehandelt wird und dass es besser ist, in vielleicht drastisch erscheinender Weise, wie ich es thue, ganz genau vorzuschreiben, wie die Lüftung durchzuführen ist.

Diese „Zweizimmerbehandlung“ liefert, unterstützt von häufigen Gurgelungen mit einer schwachen Carbollösung, eventuell bei kleinen Kindern, die nicht gurgeln können, von Waschungen des Schlundes mittels eines in 3 % ige Carbollösung getauchten Schwämmchens oder Wattebäuschchens und meist unter Ausschluss jeder anderweitigen medicamentösen Behandlung, so günstige Resultate, dass ich selbst, sowie eine Anzahl meiner Schüler, nachdem sie in die Praxis getreten waren, dieselbe seitdem ausschliesslich befolgt

haben, ohne das Bedürfniss nach neuen Mitteln gegen Diphtherie besonders lebhaft zu empfinden.

Die Erklärung der günstigen Wirkung systematischer Ventilation suche ich, ausser in der Verhütung der Anhäufung des Contagiums, in der Stärkung der Herzthätigkeit und damit Steigerung der Widerstandskraft, etwa ähnlich wie wir uns die Wirkung der kalten Bäder bei Typhus vorstellen, die sicher nicht blos durch ihre Temperatur erniedrigende Wirkung nützen.

Als sich die günstigen Erfahrungen über diese Behandlungsart der uncomplicirten Rachendiphtherie immer mehr und mehr gehäuft hatten, begann sich in mir der sehr naheliegende Wunsch zu regen, die Zweizimmerbehandlung nun auch in jenen verzweifelten Fällen zur Anwendung zu bringen, wo der diphtherische Process den Larynx ergriffen und als letzter Rettungsversuch die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Dass aber nicht blos die Nachbehandlung der Tracheotomie für das Endresultat von grösster Wichtigkeit sei, sondern ganz besonders auch die richtige Wahl des Zeitpunktes für die Operation, war mir von vornherein klar. Ich entschloss mich daher, um die Wahl des Zeitpunktes ganz in meiner Hand zu haben, die Operation selbst auszuführen.

Ich bin überhaupt der Meinung, dass die Tracheotomie bei Diphtherie in das Gebiet des Internisten oder, wenn Sie wollen, des Pädiaters gehört, ohne das Dazwischentreten eines Chirurgen, ebenso wie Empyemoperationen etc.

Die operirten poliklinischen Kranken mussten dann aus ihren meist engen Wohnungen entfernt und in ein luftiges Local gebracht werden, in welchem ein Wechsel des Krankenzimmers in dem erwähnten Sinne möglich war.

Anfangs benutzte ich hierzu die Krankenzimmer im Reisingenianum, und als diese von der chirurgischen Poliklinik für deren Kranken häufiger in Anspruch genommen wurden, miethete ich in der Vorstadt in einem luftig gelegenen Hause an der Kapuzinerstrasse eine kleine Wohnung von drei Zimmern, welche ich ausschliesslich zur Nachbehandlung meiner Tracheotomirten bestimmte.

Die Einrichtung dieser kleinen „Croupstation“[1]) ist absichtlich eine höchst primitive.

---

1) Ich wählte hier das Wort Croup, weil dasselbe für das grosse Publikum harmloser klingt als das Wort Diphtherie.



Zwei eiserne Bettstellen, einige Tische und Stühle bilden das ganze Inventar der beiden zur Krankenbehandlung bestimmten Zimmer, das kleinere dritte Zimmer dient als Vorrathskammer. Die Betten bestehen nur aus Matratzen, die Oberbetten müssen von den Eltern der operirten Kinder mitgegeben und nach eingetretener Heilung oder dem Tode des Kindes sofort wieder entfernt werden.

Eine alte Frau im Hause besorgt täglich die vollkommene Lüftung der Station, wenn dieselbe nicht belegt ist. Wird dieselbe belegt, so besteht ein Vertrag mit den Schwestern der Pflegerinnenanstalt des bayerischen Frauenvereins vom rothen Kreuz, welche sofort die Pflege übernehmen. Das ist der ganze Apparat der Croupstation.

Die Operation führe ich übrigens nicht in der Station aus, um durch etwaige Todesfälle während oder unmittelbar nach der Operation die zahlreichen Hausbewohner nicht unnöthig zu ängstigen, sondern operire gewöhnlich in der Poliklinik oder hie und da auch in den Privatwohnungen und sende dann das operirte Kind mit der Schwester in einer Droschke zur Station. Von diesem Transport, auch im Winter, habe ich niemals üble Folgen gesehen.

In dieser Weise besteht die Station in einem wenn auch kleineren, aber dicht, auch von vielen Kindern, bewohnten dreistöckigen Hause seit August 1880.

Die systematisch durchgeführte Ventilation hat bis heute die Verbreitung der Diphtherie im Hause absolut verhindert, und sehr erwähnenswerth dürfte sein, dass auch von dem Pflegepersonal der Station bisher Niemand erkrankte, während ich früher, vor Einführung systematischer Ventilation, bei Behandlung der Diphtherie Infectionen von Pflegerinnen und Assistenten nicht sehr selten beobachtete.

Was nun die Wahl des Zeitpunktes der Operation betrifft, so bin ich entschieden dafür, wenn möglich, früh zu operiren, so lange die kleinen Patienten noch nicht durch die Krankheit zu sehr erschöpft sind.

W e n n e i n K i n d, w e l c h e s a n S c h l u n d d i p h t h e r i e l e i d e t, h e i s e r u n d s t i m m l o s g e w o r d e n i s t, b e r e i t s e i n e n o d e r m e h r e r e, w e n n a u c h k u r z d a u e r n d e A n f ä l l e v o n D y s p n ö e g e h a b t h a t u n d d i e R e s p i r a t i o n a u c h i n d e n v o n d y s p n ö i s c h e n A n f ä l l e n f r e i e n I n t e r v a l l e n d e n b e k a n n t e n T o n l a r y n g e a l e r S t e n o s i r u n g a u f w e i s t, s o i s t f ü r m i c h d i e I n d i c a t i o n z u r T r a c h e o t o m i e g e g e b e n.

Ich gebe gerne zu, dass eine kleine Zahl solcher Fälle auch ohne Tracheotomie noch zur Genesung kommen kann, doch sind derartige Beispiele jedenfalls äusserst selten und betragen höchstens einige Procente. Wenn es aber in diesem Stadium selbst noch volle 10% möglicher Genesungen ohne Tracheotomie gäbe, während 90% ohne die Operation sicher dem Tode verfallen sind, so muss, wie mir scheint, die Indication der Tracheotomie für sämmtliche Fälle als gegeben anerkannt werden.

Ich bin entschieden der Meinung, dass die auffallend ungünstigen Erfahrungen, die man früher in München mit der Tracheotomie gemacht hatte, zum grössten Theil darin ihren Grund hatten, dass man stets zu lange wartete und erst operirte, wenn die Kohlensäure-Intoxication, ja selbst die Herzschwäche bereits bedeutende Intensität erreicht hatten.

Es liegt aber Alles daran, dass die kleinen Patienten nach der Operation noch kräftig genug sind, um die in den Bronchien vorhandenen Membranen und Secrete durch kräftige Hustenstösse zu entfernen.

Wenn die Affection, bei Abwesenheit von Schlunddiphtherie, unter dem Bilde des Croup auftritt, wird man vielleicht mit der Operation etwas länger zögern dürfen, bis kein Zweifel mehr über den exsudativen Charakter des Leidens bestehen kann.

Uebrigens kommen trotz des Princips, wo möglich früh zu operiren, doch immer einzelne, vorher noch nicht behandelte Fälle vor, in denen die Kinder in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium zur Operation in die Poliklinik gebracht werden. In allen solchen Fällen habe ich die Operation noch gemacht, wenn nicht schon Agone begonnen hatte.

Ueber die Ausführung der Operation habe ich nichts Wesentliches zu erwähnen. Mit Ausnahme von zwei oder drei Fällen, wo bereits Asphyxie eingetreten war, wurden sämmtliche Kinder chloroformirt und kam ausnahmslos die Tracheotomia superior, beziehungsweise auch die Cricotracheotomie zur Anwendung.

Ich operire nach Trousseau's Vorschrift langsam, mit möglichster Vermeidung von Blutungen, habe übrigens mehrmals den Isthmus der Thyroidea angeschnitten, ohne üble Folgen davon zu sehen. Unterbindungen von Gefässen waren unter den 54 Fällen sechs- oder siebenmal nöthig.

Der Gebrauch eines Dilatatoriums behufs Offenhaltung der Luftröhre nach deren Eröffnung, auch zur Erleichterung der Einführung

der Canüle, halte ich für nützlich. Ich benutze hierzu ein abgeändertes Langenbeck'sches Tenaculum, dessen Branchen ich stumpf und breiter machen liess.

Wenn nach Einführung der Canüle die Respiration nicht sogleich regelmässig in Gang kam, gelang es gewöhnlich durch Einführung von gereinigten Taubenflügelfedern durch die Röhre in die Trachea und durch leichte drehende Bewegungen mit denselben ergiebige Hustenstösse auszulösen und damit die Herausbeförderung von losen Membranen und angehäuftem Secret zu erzwingen. Der elastische Katheter zur Ansaugung von Bronchialsecret und Membranen kam niemals zur Anwendung.

Nähte der Hautwunde vermied ich. Zwischen dem Schild der eingelegten Luer'schen beweglichen Canüle und die Wunde wurde ein Läppchen Borlint, mit Borsalbe bestrichen, eingelegt. Dieses Läppchen wurde mehrmals täglich gewechselt.

Gaze wurde nicht über die Canüle gebreitet, sondern die Canülenöffnung blieb frei ohne alle Bedeckung.

In sämmtlichen Fällen kamen nur zwei verschiedene Canülengrössen zur Anwendung und scheinen diese beiden für alle Altersstufen zwischen 1 und 8 Jahren auszureichen.

Die kleinere Canüle misst im Durchmesser der Lichtung der inneren Röhre 5,50 mm und wurde in allen Fällen unter 5 Jahren angewandt; die grössere von 6,25 mm Lichtweite der inneren Röhre diente für die Altersstufen zwischen 5 und 8 Jahren.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen silberne Canülen vorkommen, bei denen die innere Röhre kürzer ist als die äussere. Selbstverständlich könnte die Anwendung derartiger Canülen zu den traurigsten Folgen führen.

Unmittelbar nach der Operation wurde stets eine ungefensterte Canüle eingeführt. Den ersten Wechsel der ganzen Canüle nahm ich am zweiten oder dritten Tage vor.

Je nach dem Aussehen der Wunde und des Wundcanals wurde dann weiter das Wechseln der ganzen Canüle häufiger oder weniger häufig vorgenommen. War der Wundcanal missfarbig oder diphtherisch belegt, lief die Canüle schwarz an, so wechselte ich täglich, wohl auch zweimal täglich, und wusch den Wundcanal jedesmal sorgfältig mit in 3—5 % Carbolsäure getauchten Wattebäuschchen aus. In anderen Fällen, wenn eine Infection des Wundcanals nicht stattgefunden hatte, genügte es, wenn die Canüle alle

zwei Tage gewechselt wurde. Stets wurde die gebrauchte Canüle vor dem Wiedergebrauch aufs Sorgfältigste ausgekocht und gereinigt.

War der Krankheitsverlauf ein entsprechender, so versuchte ich stets sehr bald, ob der Kehlkopf für die eintretende Luft wieder genügend durchgängig war oder nicht. Es wurde also, während das Kind die gefensterte Canüle trug, die innere Röhre herausgenommen und die äussere durch einen Kork verschlossen. Sobald dies Verkorken ca. 12 Stunden vertragen wurde, entfernte ich die Canüle für immer.

War die Canüle unter diesen Vorsichtsmassregeln einmal definitiv entfernt worden, so traten niemals Zufälle ein, die eine Wiedereinführung derselben nöthig machten.

Manche Kinder wurden bei dem Versuche, die Canüle zu verkorken, unendlich beunruhigt; es war dann nothwendig, die Verkorkung im Schlafe vorzunehmen, was der pflegenden Schwester meist leicht gelang.

Da für den Erfolg der Tracheotomie die nachfolgende Pflege von eminentester Bedeutung ist, wurde auf dieselbe die grösste Sorgfalt verwandt. Aeltern sind gewöhnlich nicht im Stande, diese Pflege entsprechend durchzuführen.

Das Reinigen der inneren Canüle ist anfangs oft ausserordentlich häufig nöthig, denn es giebt Secrete, die eine fast wachsartige Beschaffenheit annehmen, so dass beständig die Canüle sich zu verstopfen droht; die Handhabung der Feder zum Herausbefördern von Membranen muss erlernt sein, ebenso die Handhabung des Inhalationsapparates und so manches Andere, das zu erwähnen hier zu weit führen würde; jedes tracheotomirte Kind hatte deshalb seine eigene geübte Pflegerin, die demselben ihre ungetheilte Aufmerksamkeit schenkte.

Während der ersten Tage liess ich fast ununterbrochen Wasserdämpfe einathmen und wurde zu diesem Behufe ein grosser Inhalationsapparat in Gang erhalten. Ganz besonders wurde die Anwendung dieser Inhalationen kaum unterbrochen, wenn die Secretion klebrig wurde oder gar zu stocken begann.

Von anderweitiger medicamentöser Behandlung wurde fast vollständig Umgang genommen. Insbesondere wurde die Schlunddiphtherie in der grossen Mehrzahl der Fälle nach der Operation nicht mehr behandelt und verschwand gewöhnlich nach kürzerer oder etwas längerer Zeit von selbst.

Diese spontane Rückbildung der Diphtherie nur unter dem Einfluss günstiger äusserer Verhältnisse hatte oft für mich etwas fast Ueberraschendes.

Nur in Fällen, wo die Rachendiphtherie besonders bedrohlich erschien, wurde der Schlund mit einem in 3%ige Carbollösung getauchten Wattebäuschchens mehrmals täglich befeuchtet. Anfangs applicirte ich in solchen Fällen auch einige Male eine 10%ige Lösung von Natr. benzoic. mittelst des Handspray in Zwischenräumen von 2 bis 3 Stunden, habe aber nie grossen Erfolg hiervon gesehen und deshalb die Anwendung wieder unterlassen.

In Fällen von bedrohlicher Herzschwäche wurden Injectionen von ol. camphor. gemacht und Wein, auch Aether innerlich angewandt. Zur Nahrung diente ausschliesslich Suppe und Milch.

Ehe ich nun meine sämmtlichen[1]) Fälle von Tracheotomie tabellarisch geordnet folgen lasse, habe ich nur noch einige Bemerkungen zu machen.

Ueber die Schwere jedes einzelnen Falles geben die Aufzeichnungen betreffs des Auftretens der Albuminurie und die beigefügten Bemerkungen Aufschluss.

Was die Albuminurie anlangt, so konnte bei 45 von den 54 Patienten der Urin untersucht werden, hiervon hatten 39 = 86% vorübergehend oder für längere Zeit Eiweiss im Harn, während bei 6 oder 13% aller Fälle das Eiweiss während der ganzen Behandlungsdauer fehlte.

Von Interesse schien es mir, das Vorkommen jener vorübergehenden Parese des Kehlkopfverschluss-Apparates, auf welcher das sogenannte „Verschlucken“ zu beruhen scheint, wobei ein Theil der genossenen Flüssigkeit durch die Canüle wieder zum Vorschein kommt, in der Tabelle zu verzeichnen.

Dieses Verschluckphänomen wurde unter 54 Fällen 12 mal = 22% beobachtet.

Betreffs Complicationen der Diphtherie verweise ich besonders auf Fall 15, bei welchem vor der Tracheotomie Pneumonie bestand und dennoch Heilung erfolgte, und auf Fälle 18 u. 54, als exquisiteste Beispiele des Aushustens grosser ramificirter Membranen mit nachfolgender Heilung.[2])

---

1) Wie die Tabelle ausweist, wurde ein Theil meiner poliklinischen Fälle während meiner Abwesenheit von Collegen, meist Assistenzärzten, operirt.

2) Einige solche ausgehustete Ausgüsse beträchtlicher Partien des Bronchialbaums geheilter Kinder wurden, zwischen zwei Glasplatten getrocknet, herumgezeigt.



Das Auftreten von Blut im Auswurf, das besonders im Gefolge von Abstossung ramificirter Membranen häufig beobachtet wurde, findet sich stets unter der Rubrik „Bemerkungen“ erwähnt.

Die Entlassung der Kinder aus der Croupstation geschah oft auf Wunsch der Eltern, schon ehe die Wunde völlig geschlossen war. Die Weiterbehandlung wurde dann stets in den Wohnungen so lange fortgeführt, bis die kleinen Patienten als völlig geheilt wieder in der Poliklinik vorgestellt werden konnten. Ueble Folgen der Operation, Stenosirung, Granulationswucherungen etc. wurden glücklicher Weise bisher von mir nicht beobachet. Im Uebrigen mag die nachstehende Tabelle für sich selbst sprechen.

Tracheotomie-

Fort-laufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlund-diphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopf-symptomen.	Tag der Tracheo-tomie.	Tag der Ent-fernung der Canüle.	Tag der Ent-lassung
1.	Marie Mühlberger .	3 J. 5 M.	13. April 1878	19. April	22. April	1. Mai	9. Mai
2	Josefine Schlesinger	3 J. 7 M.	23. April 1878	26. April	28. April	13. Mai	18. Ma
3.	Marie Hubert	4 J. 6 M.	18. Oct. 1878	18. Oct. gleichzeitig mit der Schlund-diphtherie.	20. Oct.	—	--
4.	Heinrich Fetzer .	3 J. 8 M.	14. Oct. 1878	20. Oct.	22. Oct. 9 h. 30. a. m.	—	—
5.	Max von Riedel . .	5 J.	—	14. Febr. 1879. Die Kehlkopf-symptome traten auf, ohne dass Schlund-diphtherie vorausgegangen war, also unter dem Bilde des genuinen Croup.	15. April 5 h. a. m.	20. Febr.	25. Fb
6.	Karl Daxer	3 J. 9 M.	19. Febr. 1879	21. Febr 1879	21. Febr.	2. März	11. Mä
7.	Anton Müller	3 J. 2 M.	—	12. März 1879 ohne dass Schlund-diphtherie vorausgegangen war.	16. März	22. März	24. Mä
8.	Michael Kobold . .	3 J. 6 M.	11. März 1879	16. März	23. März	27. März	31. Mä
9.	Hedwig Lössl . . .	2 J. 6 M.	13. April 1879	13. April gleichzeitig mit d. Schlund-diphtherie.	14. April	22. Apr.	26. Ap
10.	Joseph Moosburger .	2 J. 6 M.	10. Mai 1879	11. Mai	14. Mai 9 h. a. m.	—	—

Resultate.

Todestag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
—	?	—	Litt zur Zeit der Erkrankung an Diphtherie noch in geringem Grade an Keuchhusten. Operation im Stadium hochgradiger Asphyxie. Aushusten von Membranen und blutigem Secret mehrere Tage lang nach der Operation.
—	?	Vom 12. bis 15. Mai	Nach der Operation häufige Anfälle von Dyspnöe in Folge theilweiser Verstopfung der Canüle durch Membranen und zähes, fast wachsartiges Secret. Am 6. und 7. Mai Auswurf blutig.
23. Oct.	?	—	Urin konnte nicht untersucht werden, da er stets ins Bett gelassen wurde. Die Section ergab Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien beider Lungen.
In d. Nacht vom 26. bis 27. Oct.	?	—	Harn wurde stets ins Bett gelassen, konnte daher nicht untersucht werden. Hochgradige Diphtherie des Rachens. Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien.
—	Nein	—	In Consilium mit den Herren Dr. Doldi und Dr. Franz Schweninger. Operateur Dr. Schweninger. In demselben Hause kamen kurz vor und nach der Erkrankung dieses Patienten Fälle von Schlunddiphtherie vor.
—	Ja	—	Kräftiger Knabe. Wunderysipel und diphtherischer Belag des Wundcanals am 3. Tage nach der Operation. Albuminurie anfangs stark, wurde allmählich geringer und verschwand am 3. März.
—	Nein	—	Von Deisenhofen. In einem der Nachbarhäuser war kurz vorher ein Fall von tödtlich verlaufener Diphtherie vorgekommen, ein anderer Fall von Diphtherie ereignete sich in einem anderen Nachbarhause einige Monate später.
—	Ja, stark	—	Operateur Dr. Wohlmuth. Pseudoerysipel der Wunde. Aushusten stark ramificirter Membranen aus Bronchien II. und III. Ordnung. Bei Entlassung noch starke Albuminurie. Am 4. April Harn eiweissfrei.
—	Ja, gering	—	Operateur Prof. Dr. Helferich. Am 17. April Expectoration zuweilen mit Blut vermischt. Der Harn zeigte nur an einem Tage (19. April) leichten Eiweissgehalt.
15. Mai 1 h. p. m.	?	—	Sehr schwächliches Kind. Mandeln, Zäpfchen und hintere Rachenwand mit diphtherischen Membranen überzogen. Tod unter Collapserscheinungen. Section nicht gestattet.

Fort-laufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlund-diphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopf-symptomen	Tag der Tracheo-tomie.	Tag der Ent-fernung der Canüle.	Tag der Ent-lassung.
11.	Anton Leitner . . .	4 J.	8. August 1879	10. August	11. Aug.	16. Aug.	22. Aug
12.	Josepha Puchner . .	4 J.	—	12. August 1879 ohne voraus-gegangene Schlund-diphtherie.	18. Aug.	26. Aug.	27. Aug
13.	Adam Fink	7 J.	—	2. August 1880 unter dem Bilde des Croup.	4. Aug.	14. Aug.	20. Aug
14.	Wilhelm Hoch . . .	5 J. 5 M.	4. August 1880	3. August. Die Kehlkopf-symptome gingen der Schlund-diphtherie voraus.	5. Aug.	11. Aug.	18. Aug
15.	Sophie Stahl	5 J.	18. Octbr. 1880	19. October	20. Oct.	1. Nov.	4. Nov
16.	Max Burghart. . . .	2 J. 11 M.	18. Novbr. 1880	18. November gleichzeitig mit der Schlund-diphtherie.	19. Nov. 7 h. p. m.	—	—
17.	Kajetan Schweizer .	6 J. 6 M.	23. Novbr. 1880	28. November	29. Nov.	—	—
18.	Max Wild	6 J. 11 M.	26. Decbr. 1880	30. December	31. Dec.	18. Jan.	22. Ja
19.	Otto Hauser	3 J. 11 M.	20. Januar 1881	24. Januar	26. Jan.	31. Jan.	2. Feb

Todes-tag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
—	Ja, stark	—	Operateur Prof. Dr. Helferich. Starke Eiweissabscheidung auf Kochen erst nach Essigsäurezusatz. Blieb aphonisch bis 3. Sept. Bei der Vorstellung in die Poliklinik am 10. Sept. Stimme normal.
—	Nein	Vom 23. bis 26. August	Operateur Prof. Dr. Helferich. Ein Bruder der Patientin war wenige Wochen vorher an Diphtherie gestorben. Auswurf schleimig-eitrig, ohne deutliche Membranen.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Jungmaier in Tölz. Operation im Stadium weit vorgeschrittener Asphyxie. Patient fast pulslos und mit klebrigem Schweisse bedeckt. Am dritten Tage nach der Operation zeigte der Wundcanal diphtherischen Belag.
—	Ja	—	Etwas rachitisch. Nach der Operation viele Membranen ausgehustet. Die Wunde heilte, ohne sich diphtherisch zu belegen. Am 4. Tage nach der Tracheotomie retentio urinae.
—	Ja, hochgradig	—	Vor der Operation am 20 October bestand Pneumonie des linken Unterlappens. Da der Kräftezustand jedoch gut war, wagte ich die Operation. Am 6. Tage nach der Tracheotomie Pneumonie gelöst. Bei Entlassung noch leichte Albuminurie. Während der Behandlung erkrankte eine 8 Monate alte Schwester der Patientin an Diphtheria vulvae.
[illegible]. Novbr. [illegible]h. 50 p. m.	?	—	Die Section wurde nicht gestattet.
1. Decbr. 3 h. p. m.	Ja	—	In Consilium mit Dr. Rothschild. Auftreten der Kehlkopfsymptome zugleich mit dem Ausbruch der Masern, welchen Schlunddiphtherie vorausgegangen war. Zur Zeit der Operation auf der linken Mandel noch ein stecknadelkopfgrosser diphtherischer Belag. Tod offenbar durch Ausbreitung der Membranbildung bis in die feineren Bronchien. Section nicht gestattet.
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Custor. Von diesem Fall besitze ich getrocknet zwischen zwei Glasplatten ramificirte Membranen, welche förmliche Ausgüsse eines Theiles des Bronchialbaumes darstellen. Nach Ausstossung derartiger Membranen folgte stets blutiger Auswurf.
—	Ja	—	Albuminurie nur während der ersten zwei Tage nach der Operation im geringem Grade vorhanden.

Fortlaufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen.	Tag der Tracheotomie.	Tag der Entfernung der Canüle.	Tag der Entlassung.
20.	Wilhelm Gerlach . .	2 J. 6 M.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8 h. 30. p. m.	—	—
21.	Johann Gerlach . .	4 J.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8 h p. m.	—	—
22.	Steffan Hefner . . .	4 J. 6 M.	31. März 1881	1. April	1. April 4 h. 30. p. m.	13. Apr.	15. Apr.
23.	Ida Hutter	4 J.	5. April 1881	6. April	7. April	13. Apr.	14. Apr.
24.	Wolfgang Pfister . .	3 J. 6 M.	17. April 1881	20. April	20. April	—	—
25.	Emilie X	5 J.	28. Juni 1881	30. Juni	1. Juli 5 h. 30. p. m.	—	—
26.	Anna Schneider . .	2 J. 11 M.	8. Aug. 1881	13. August	14. Aug.	—	—
27.	Petronilla Zeh . . .	5 J.	5. Oct. 1881	6. October	6. Oct.	12. Oct	13. Oct.
28.	Joseph Schrank . .	3 J. 9 M.	9. Nov. 1881	14. November	14. Nov.	29. Nov.	1. Dec.
29.	Magdalene Loibl . .	5 J. 3 M.	15. Dec. 1881	20. December	20. Dec.	29. Dec.	31. Dec.

[…]des-tag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
[…] Febr. […]h 45. p. m.	Ja, stark	—	Starke Schwellung beider diphtherisch belegten Mandeln, wodurch Nahrungsaufnahme während des ganzen Krankheitsverlaufes sehr erschwert. Bei der Section zeigte es sich, dass sich die Membranbildung bis tief hinab in die feineren Bronchien erstreckte. Hypostase beider Unterlappen.
[…] Febr. […]h. 30. a. m.	Ja	—	Hochgradige Rachitis. Bei der Section starke Belege auf beiden Tonsillen. Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Linker Unterlappen verdichtet.
—	Ja	—	Aushusten vieler Membranen nach der Operation und während der ersten vier Tage nach derselben. Während dieser Zeit hie und da auch Blut im Auswurf. Eiweiss im Harn vom 1.—13. April.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Nach der Operation viele, theilweise ramificirte Membranen ausgehustet. Am 10. April nach Aushusten einer kleinen ramificirten Membran etwas Blut im Auswurf. Während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Albuminurie.
[…]0. April	?	—	Während der Operation gestorben.
1. Juli […]h p. m.	?	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Der Tod erfolgte in diesem Falle durch ein unglückliches Vorkommniss. Es wurden nämlich von dem nicht geübten Pflegepersonal, in der Absicht die innere Canüle zu reinigen, in der Hast beide Canülen gewaltsam vom Schilde losgemacht und entfernt, so dass das Kind erstickte.
[…] Aug.	Ja, stark	—	Nasen- und Schlunddiphtherie vor Eintritt der Kehlkopfsymptome, starker Foetor. Unmittelbar nach der Operation wurden grosse Membranstücke ausgehustet, später nicht mehr. Frühzeitiges Auftreten von Herzschwäche, Tod unter Erscheinungen des Collapses.
—	Ja	—	Beide Tonsillen und die Uvula diphtherisch belegt. Aushusten von Membranen nur während der ersten beiden Tage nach der Operation. Wundcanal einige Tage missfarbig. Albuminurie vom 6.—10. October.
—	Ja, stark	Ja, am 27. Nov.	Nachdem unmittelbar nach der Operation und im Verlaufe des folgenden Tages Membranen ausgehustet worden waren, wurde die Expectoration am zweiten Tage schleimig-eitrig und am dritten Tage blutig. Dies blieb so bis zum fünften Tage. Am 22. und 23. November Aushusten grosser, theilweise ramificirter Membranen. Albuminurie bestand vom Tage der Tracheotomie bis zum 5. December, vier Tage nach der Entlassung aus der Station. Ausscheidung des Eiweisses auf Kochen stets erst nach Essigsäure-Zusatz.
—	Ja	Ja, am 26. Dec.	Die Albuminurie bestand vom 23.—26. December.

Fortlaufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen.	Tag der Tracheotomie.	Tag der Entfernung der Canüle.	Tag der Entlassung.
30.	Fanny Lachner . . .	3 J. 6 M.	25. Dec. 1881	2. Januar 1882	3. Jan.	9. Jan.	12. Jan.
31.	Martin Böck	2 J. 11 M.	21. Jan. 1882	23. Januar	24. Jan. 3 h. 30. p. m.	—	—
32.	Louise Huber	6 J. 6 M.	13. Jan. 1882	23. Januar	25. Jan.	30. Jan.	7. Febr
33.	Joseph Walz	7 J.	30. Jan. 1882	4. Februar	5. Febr.	13. Fbr.	16. Fbr
34.	Albrecht Fritz . . .	7 J.	15. April 1882	19. April	20. April 4 h. p. m.	—	—
35.	Therese Becker . . .	5 J.	22. April 1882	24. April	26. April	5. Mai	6. Ma
36.	Clara Raba	5 J	13. Mai 1882	13. Mai gleichzeitig mit der Schlund-diphtherie	15. Mai	22. Mai	23. Ma
37.	Louise Raba . . . . (Schwester der Vorhergehenden)	1 J. 9 M.	—	3. Juni	5. Juni	14. Juni	15. Ju
38.	Georg Pessinger . .	1 J. 9 M.	18. Juli 1882	21. Juli	22. Juli	—	—

Todestag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
—	Ja	—	Albuminurie während der ganzen Beobachtungszeit vom 2.—12. Januar vorhanden.
25. Jan. Mittags	?	—	Kein Urin zur Untersuchung zu erhalten, weil stets ins Bett gelassen. Section: Mandeln, Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Pneumonie des rechten Unterlappens, eine kleinere pneumonische Stelle im linken Unterlappen.
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Wohlmuth. Nach der Operation Aushusten einer fingerlangen Membran. Albuminurie vom 25.—28. Januar.
—	Ja	Ja, am 13. Februar	Nachdem unmittelbar nach der Operation und am folgenden Tage viele Membranen ausgehustet worden waren, trat am 9. und 10. Februar Blut im Auswurf auf, während noch weitere Membranen ausgehustet wurden Albuminurie ziemlich hochgradig vom 6. bis 13. Februar.
22. April 2 h. 45. p. m.	Ja	—	Starke Albuminurie. Section: Diphtherischer Belag auf Uvula und Tonsillen. In Trachea und in den Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen eine ziemlich weiche, zusammenhängende, graulich-gelbe Exsudatlage. Hypostase in beiden unteren Lungenlappen. Im Herzmuskel beginnende fettige Degeneration.
—	Ja	Ja, am 29. u. 30. April	Nach der Operation Aushusten einer grossen ramificirten Membran. Albuminurie vom 27. April bis 2. Mai.
—	Ja	—	Albuminurie nur am 17. Mai in sehr geringem Grade. Am 19. Mai Blut im Auswurf.
—	Ja	Am 8. und 14. Juni	Ausser Nr. 36 war noch eine andere Schwester dieser Patientin an Schlunddiphtherie erkrankt. Aushusten von theilweise ramificirten Membranen. Harn nur selten zu erhalten, war am 6. und 14. eiweissfrei, zeigte Spuren von Eiweiss am 12. Juni.
25 Juli	Ja	Am 23. Juli	Bei der Operation glaubte ich den Isthmus der Schilddrüse durchschnitten zu haben. Blutung ziemlich stark, eine Unterbindung. Nach der Operation Aushusten von Membranen. Grosse Erleichterung. Am folgenden Tage Wundcanal infiltrirt, grau belegt. Albuminurie vom 22.—25. Juli. Bei der Section zeigte es sich, dass der linke Lappen der Schilddrüse nach rechts verschoben und in abnormer Weise über die Trachea gelagert war. Dieser war denn auch, und nicht der Isthmus, bei der Operation durchschnitten worden. Speckiges Infiltrat der Wunde. In Trachea und Bronchien schleimiger Belag. Herzmuskel in beginnender fettiger Degeneration.

Fort-laufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlund-diphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopf-symptomen.	Tag der Tracheo-tomie.	Tag der Entfernung der Canüle.	T… I… las…
39.	Agnes Lechnauer. .	1 Jahr 2½ M.	8. Octbr. 1882	10. October	11. Oct.	—	
40.	Georg Brandmeier .	6 J. 9 M.	14. Octbr. 1882	19. October	20. Oct. Mittags	—	-
41.	Julie Netting	6 J. 6 M.	23. Novbr. 1882	24. November	25. Nov.	2. Dec.	4. D
42.	Karl Pössenbacher	5 J. 2 M.	22. Sept. 1883	22. September	23. Sept. 11h. a. m.	—	—
43.	Hermann Sauer . . .	3 J. 10 M.	1. Octbr. 1883	1. October	2. Oct. 3½ h. p. m.	—	—
44.	Josepha Hoiss . . .	5 J.	3. Octbr. 1883	Heiserkeit bestand schon am 1. October; leichter Stickanfall am 4. October.	6. Oct. 1 h. p. m.	16. Oct.	19. O
45.	Michael Zahnweh .	1 J. 9 M.	Vom 19. bis 26. Octbr.; darauf Fauces rein	28. October 1883	3. Nov.	9. Nov.	11. No

Todestag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
11. Oct.	Ja	—	Operateur Dr. Brunner. Unter der Operation gestorben. Section verweigert.
21. Oct. 6 h. p. m.	Ja	—	In Consultation mit Dr. Custor. In diesem Fall waren die Kehlkopferscheinungen gering, Stimme belegt, doch Phonation noch vorhanden, dagegen bestanden heftige Anfälle von Dyspnoe und das Athmungsgeräusch war über beide Lungen deutlich abgeschwächt. Da hieraus geschlossen werden musste, dass die diphtherischen Membranen weniger im Kehlkopf als in den Bronchien ihren Sitz hatten, sprach ich den Eltern gegenüber die Ansicht aus, dass hier von der Tracheotomie kaum etwas zu hoffen sein dürfte. Auf dringenden Wunsch der Eltern wurde jedoch die Operation ausgeführt. Der Knabe fühlte sich durch Losstossung vieler, theilweise ramificirter Membranen sehr erleichtert, bald aber nahm die Dyspnoe wieder überhand und Patient starb asphyktisch.
—	Ja	—	Nach Einführung der Canüle Aushusten einer ramificirten Membran, ebenso am 28. November. Am 1. December Auswurf blutig gefärbt. Albuminurie vom 25.—29. November.
24. Spt. 10½ h. p. m.	Ja, in mässigem Grade, währ. der ganzen Krankheitsdauer.	Ja, am 24. Septbr.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Die Section ergiebt ein Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien.
4. Oct. 8½ h. a. m.	Ja, stark	—	Section: Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien. Pneumonie im rechten Unterlappen.
—	Ja, während mehrerer Tage	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Grosse Struma, daher schwierige Ausführung der Operation. Blutung aus der art. cricothyroidea und einer starken Vene, welche beide doppelt unterbunden wurden; im Ganzen fünf Ligaturen. Wundcanal belegte sich stark diphtherisch, so dass vom 11. bis incl. 13. October die Canüle täglich viermal behufs Waschung des Wundcanals mit 3% Carbolsäure gewechselt wurde.
—	Ja, ziemlich stark v. Tage d. Operation bis zum 15. Novbr.	Ja, vom 7.—12. Nov.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Sendtner. In diesem Falle stellten sich nach Angabe des prakt. Arztes, der das Kind behufs Ausführung der Tracheotomie in die Poliklinik sandte, Kehlkopfsymptome erst ein, als die Rachendiphtherie eben abgelaufen war. Ein Brüderchen des Kranken war einige Wochen vorher an Kehlkopfcroup gestorben. Bei der Operation mässige Blutung, eine Ligatur. Nur an einem Tage (5. November) grössere Membranen ausgehustet, am 8. November Auswurf blutig.

Fortlaufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen.	Tag der Tracheotomie.	Tag der Entfernung der Canüle.	Tag der Entlassung.
46.	Xaver Niessl	6 J.	14. Novbr. 1883	19. November	20. Nov. 4 h. p. m.	25. Nov.	26. Nov.
47.	Walburga Waldenmaier	6 J.	? Zur Zeit des Beginnes d. poliklin. Behandlung (4. April) keine Belege im Rachen	In der Nacht vom 3.—4. April 1884	5. April 9 h. a. m.	24. April	28. Apr.
48.	Stephan Bauer . . .	3 J.	?	17. October 1884	20. Oct. 3 h. p. m.	5. Nov.	8. Nov.
49.	Therese Schussmann	8 J.	24. Januar 1885	26. Januar	27. Jan. $9\frac{1}{2}$ h. a. m.	—	—
50.	Max Bachmann . . .	4 J. 5 M.	? Am 3. Februar zur Zeit der Operation auf beiden Mandeln diphther. Belege	1. Februar 1885	3. Febr. 9 h. a. m.	16. Fbr.	18. Fbr
51.	Lina Möller	$4\frac{1}{2}$ J.	—	6. Februar 1885	9. Febr. 5 h. p. m.	15. Fbr.	18. Fbr

Todestag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
--	Nur an einem Tg. n. Kochen u. Essigsäurezusatz leichte Opalescenz, ausserd. w. d. Harn stets eiweissfr. gefunden	—	Viele, häufig blutig tingirte Membranen ausgehustet.
—	Ja, vom 5.—16. April in stärkerem und geringerem Grade	Ja, vom 10.—16. April incl.	Am Abend nach der Operation 8 1/2 h. p. m. Eintritt einer Nachblutung, Aushusten vieler, theilweise ramificirter Membranen. Membranen häufig blutig tingirt, auch oft Blut im Auswurf. Der Wundcanal belegte sich diphtherisch, starkes Wunderythem. Trotzdem guter Verlauf.
—	Nur am 24. April in gering. Grade.	—	Die Wunde belegte sich diphtherisch Aushusten von Membranen bis zum 2. November.
29. Jan. 6 1/2 h. a. m.	Am 28. Januar geringer Eiweissgehalt	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Claussner. Struma. Bei der Operation mehrere grössere Gefässe unterbunden. Cricotracheotomia. Section: Kehlkopf und Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken, weisslichen Membran ausgekleidet, ebenso der Wundcanal. Linke Lunge total verwachsen, die rechte nur in ihren unteren Partien. Luftgehalt beider Unterlappen vermindert, grössere Membranen und Schleimpfröpfe in den Bronchien. Leber und Nieren hyperämisch, Milz um die Hälfte vergrössert.
—	Ja, in wechselndem Grade	—	Operation in Agone ausgeführt; während derselben venöse Blutung, die nach Einführung der Canüle sofort stand. Aushusten vieler ramificirter Membranen, gefolgt von blutigem Schleim.
	Nein	Nein	In Consultation mit Dr. Doldi. Unmittelbar nach der Operation bis zum 14. Februar zahlreiche Membranen ausgehustet, theilweise ramificirt, darauf blutiger Schleim. Während der ganzen Beobachtung Fauces rein. Wundcanal niemals stark belegt.

Fortlaufende Nr.	Name.	Alter.	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie.	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen.	Tag der Tracheotomie.	Tag der Entfernung der Canüle.	Tag der Entlassung.
52.	Laura Völkel	5 J.	—	29. März 1885	31. März $9\frac{1}{2}$ h. a. m.	—	—
53.	Georg Primbs	$5\frac{1}{2}$ J.	5. April 1885	8. April	10. April 9 h. p. m.	—	—
54.	Elsa Beschoren . .	$7\frac{1}{2}$ J.	19. April	26. April	27. April 1885	5. Mai	20. Mai

Todes-tag.	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
4. Apr. 4 h. a. m.	Erst vom 3. April an, vorher Harn stets eiweissfr.	—	In Consultation mit Dr. Bachhammer. Zur Zeit der Tracheotomie Fauces frei. Verlauf günstig bis zum 3. April, als wieder Stickanfälle auftraten. Membranen waren nur unmittelbar nach der Operation ausgehustet worden, am 3. April wurde der Auswurf zäh und übelriechend. Offenbar hatte sich die diphtherische Exsudation auf die feineren Bronchien verbreitet. Section verweigert.
12. Apr. 5 h. p. m.	Ja, in mässigem Grade	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Walter. Während der Operation Sistiren der Athmung, die sich erst nach vier Minuten lang fortgesetzter künstlicher Respiration wieder einstellt. Aushusten zahlreicher Membranen. Später stellten sich wieder Stickanfälle ein, offenbar in Folge Hinabsteigens des diphtherischen Processes in die feineren Bronchien. Section verweigert.
—	Stark vom 27. April bis 8. Mai, von da allmählich abnehmend, bis am 18. Mai endlich die letzten Spuren verschwanden.	Ja, am 28. und 30. April	Dieser Fall gehörte zu einer Gruppe sehr schwerer Infectionen aus einer Seminarschule, die deshalb amtlich gesperrt werden musste. Zahlreiche grossentheils ramificirte Membranen ausgehustet, stets gefolgt von blutigem Schleim. Lang andauerndes Fieber und Eiweissharnen kennzeichnen den Fall als einen besonders schweren. Wundcanal stark diphtherisch belegt.

Discussion.

Herr Sendler.

Ich habe dem Herrn Vortragenden zu erwidern, dass man nicht im Allgemeinen behaupten kann, die Resultate der Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis seien wesentlich verschieden. Seit den sechziger Jahren sind etwa 20 Tracheotomien von mir ausgeführt und meine Collegen in Magdeburg haben noch mehr gemacht, wir haben jedoch bei Diphtheritis etwa dieselben Resultate wie bei Croup zu verzeichnen. Natürlich sind die Resultate sehr verschieden nach Zeit und Klima und beinahe möchte ich constatiren, dass dieselben bei Epidemien in Norddeutschland günstiger gewesen sind, als in Süddeutschland. Allerdings gebe ich dem Herrn Vortragenden darin vollkommen Recht, dass, je eher man die Operation ausführt, je günstiger die Resultate sind. Das jüngste Kind, welches wir in Behandlung gehabt haben, war ¾ Jahr und ein anderes von mir operirtes 1½ Jahr alt. Ich möchte noch warnen vor dem Chloroformiren der Kinder, denn sie sind, wenn sie zur Operation kommen, meistentheils schon mehr oder weniger asphyktisch und werden, wenn sie mit Chloroform behandelt werden, so hinfällig, dass sie leicht während der Operation sterben. Was die Assistenz betrifft, so möchte ich davor warnen, ohne eine sachverständige Assistenz zu operiren, wenn es nicht dringend nöthig ist, da die Gefahren des Alleinoperirens sehr gross sind. Ich kenne verschiedene Fälle, wo der Operateur bei nicht genügender Assistenz die Luftröhre gar nicht gefunden hat, wo die Blutung so bedeutend geworden ist, dass das Kind, nachdem Blut in die Trachea eingetreten war, gestorben ist. Ich kann einen Fall erwähnen, den ich in meiner Praxis gehabt habe, in welchem bei einem Erwachsenen in Folge luntischer Sthenose des Kehlkopfs die Tracheotomie durchaus nothwendig wurde. Die Operation wurde ausgeführt durch unseren sehr tüchtigen Operateur Hagedorn unter meiner Assistenz; indess es trat während der Operation bei der allersorgfältigsten Ausführung eine so bedeutende Blutung ein, dass die Trachea sich mit Blut füllte und der Mann buchstäblich 3 Minuten erstickt war. Nur durch eine sehr gewandte Einführung der Canüle und durch Anwendung des galvanischen Stromes wurde er schliesslich doch so weit gebracht, dass er davon kam.

Was den Wechsel der Canüle anbetrifft, so habe ich den Herrn Vortragenden nicht recht verstanden, ob nur ein theilweiser Wechsel stattfinden soll, ob er meint, dass nur die innere herausgenommen werden soll — (Herr Ranke: Nein, die ganze —). Ich muss gestehen, dass ich gar keinen Nutzen und Vortheil darin sehe. — Sie verzeihen mir, dass ich Ihnen widerspreche! — Ich sehe nicht ein, zu welchem Zwecke man beide Canülen herausnehmen soll, da das Liegenbleiben der äusseren nichts schaden kann. Es handelt sich nur um rechtzeitige Reinigung beider Canülen. Aber wohl habe ich vom Entfernen der äusseren Canüle Schaden gesehen. Bei der ersten Operation, die ich gemacht, habe ich erlebt, dass bei meiner Abwesenheit ein Erstickungsfall eintrat. Ein Arzt, der nicht Bescheid wusste, nahm die äussere Canüle heraus und konnte

sie nicht gut wieder einführen; das Kind starb. Als ich die Canüle herausnahm, war sie mit einem Blutpfropfen gefüllt. Hätte er sie einfach mit einer Feder gereinigt, so wäre das Kind nicht gestorben.

Was nun die doppelte silberne Canüle anlangt, die jetzt allgemein im Gebrauch ist, so habe ich überall gute Erfolge davon gesehen und glaube, dass sie kaum einer Vervollkommnung bedarf. Jedoch will ich vor der früher gebräuchlichen Canüle mit einer Dorsalöffnung warnen. Vor längeren Jahren operirte ich ein 1½ Jahre altes Kind mit glücklichem Erfolg; aber es war nicht möglich, die Canüle zu entfernen, weil sofort Erstickungsanfälle eintraten. So schleppte sich der Fall Monate lang hin. Ich schrieb in meiner Verlegenheit an Trousseau nach Paris, und bat ihn, mir einen Rath zu geben. Er antwortete mir, ich möchte die Canüle mit der Dorsalöffnung, die von ihm erfunden worden, entfernen, sie tauge nichts, sie reize die Schleimhaut der Luftröhre und gebe Anlass zur Entstehung von Granulationsgeschwüren. Ich habe den Rath befolgt, eine glatte Canüle eingelegt, und von dem Moment an wurde mein Kind gesund.

Herr Ranke.

In Betreff des Wechsels auch der äusseren Canüle bin ich anderer Ansicht. Ich finde sehr häufig, dass es überaus gut für diphtheritisch affizirte Wunden ist, dass täglich gewechselt wird, täglich mit Carbol gewaschen wird. Ich finde es überhaupt gut, eine schwarz angelaufene abscheuliche Canüle zu entfernen, kochen zu lassen und schön gereinigt wieder zurückzubringen. So viel Sicherheit muss selbstverständlich der Einzelne haben, dass er sie wieder hineinbringt. Aber ich glaube doch, dass diese Abwesenheit aller schlimmen Folgen nach der Tracheotomie, die bei meinen 34 Fällen sich herausgestellt hat, möglicher Weise mit dem Wechsel der äusseren Canüle zusammenhängt. Ich sehe immer darauf, um jede Anhäufung von sich zersetzenden Stoffen zu vermeiden, die Canüle möglichst bald zu entfernen und zu reinigen.

Herr Unruh.

Nach den leider ziemlich reichlichen Erfahrungen, die wir zu machen gehabt haben über Diphtherie und Tracheotomien bei derselben, möchte ich das, was der Herr Vortragende vorgeführt hat, Wort für Wort unterschreiben, sowohl in Betreff des Zeitpunktes der Operation, als auch der Behandlung. Nur eine Frage möchte ich beleuchten. Der Herr Vortragende hat uns den Zeitpunkt genannt, wann die Operation am besten zu machen sei. Ich möchte noch gern fragen und von ihm hören, wenn man sie noch machen soll. Das ist eine Frage, die an uns als Hospitalärzte oft herantritt. Wir bekommen eine grosse Anzahl Kinder in einem Zustande, wo wir noch warten müssen, eine andere Anzahl, wo die Operation sofort gemacht werden muss, dann aber eine Anzahl, wo wir uns sagen müssen als Aerzte: hier ist die Operation aussichtslos, aber als Menschen sagen wir: wir machen sie doch, wir können das Kind doch nicht ersticken lassen. Ich weiss eine Anzahl von Chirurgen, die

sagen, die Operation ist aussichtslos, also machen wir sie nicht; hiervon sind die Resultate ganz wesentlich beeinflusst. Das ist ein weiterer Punkt, der mich bestimmt, ganz mit Herrn Ranke übereinzustimmen, dass die Operation durch die Hände des behandelnden Arztes, nicht durch den hinzugerufenen Chirurgen zu machen ist. Was die Frage der Tracheotomieresultate anlangt — ich habe das statistische Material nicht zusammengestellt, weil eine zu geringe Zahl durch meine Hände gegangen, zum grossen Theile durch die Hände der Chirurgen und zum noch grösseren Theile durch die Hände der Assistenten —, so möchte ich betonen, dass trotz des häufigen Wechselns der Canüle neben einer Reihe von schönen Erfolgen Fälle vorgekommen sind, welche uns und unseren Collegen vollkommen unerklärt waren, Fälle, wo die Canüle nicht entfernt werden konnte. Noch augenblicklich liegt ein Kind im Hospital, wo die Operation 5 Monate her ist, und einer unserer Patienten trägt die Canüle bereits seit dem Jahre 1882. Ich erinnere mich, in dem Jahresberichte des Professor Demme ähnliche Fälle gelesen zu haben.

Auch den Bemerkungen des Herrn Professor Ranke betreffs des Auftretens der Albuminurie stimme ich bei; es pflegt letztere in der Regel häufiger und stärker bei jenen phlegmonösen, den ganzen Rachen ergreifenden Diphtherien zu sein, als bei jenen, wo der Croup des Larynx in den Vordergrund tritt; freilich schwankt in dieser Beziehung der Charakter der einzelnen Epidemien.

Herr Steffen.

Ich stimme in Beziehung auf Operation und Behandlung vollständig mit Herrn Ranke überein. Ich möchte nur hinzufügen, dass, was die Folgen betrifft, ich doch immer vorschlagen möchte, in den Fällen, wo man sich darüber nicht klar sein kann, was die Ursache ist, dass sich die Athmung nicht wieder regelmässig herstellt, das Kind doch anders zu behandeln. Es ist mir der Fall vorgekommen, wo die Mutter behauptete, das Kind hätte eine Gräte in den Kehlkopf bekommen. Wir nahmen die Canüle heraus, dieselbe Athemnoth, nach 8 Tagen derselbe Versuch, dieselbe Athemnoth, dann wurde das Kind chloroformirt und laryngoskopirt, da ergab sich, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes so stark angeschwollen war, dass man nichts sehen konnte. Da wurde eine starke Aetzung angewendet und die Schwellung liess nach, das Kind fing an nach Entfernung der Canüle ganz leicht zu athmen. Es war am Sonnabend nach Pfingsten. Ich wurde nach Hause geholt. Wie ich fortfahren will, kommt die Wärterin heraus und sagt: das Kind hat soeben stark gehustet und Blut ausgeworfen und da ist auch die Gräte. Das war denn eine kleine Gräte vom Kiemen eines Kaulbarsches, die sind so geformt, wie ein Kamm, der Zähne hat. Diese hatte es im Kehlkopf gehabt.

Herr Biedert.

Ich habe in der letzten Zeit auch gesehen, wo versucht wurde, unter üblen Erscheinungen die Canüle herauszunehmen, und es ging nicht, wir hatten auch laryngoskopirt, zwar keine Gräte gefunden, aber

das Kind konnte, wenn die Canüle entfernt war, ganz leidlich athmen, wenn es nicht in Aufregung kam, aber wenn es aufgeregt war und tief athmete, kam es an's Ersticken und die Canüle musste wieder eingeführt werden. Das ging mehrere Wochen. Es war ein Junge von 6 bis 8 Jahren. Da fanden wir denn, dass die Athemnoth stärker wurde, weil die Stimmritze sich kaum öffnete und auch beim Athmen der Kehldeckel zurückfiel. Nach Faradisation hörten diese Anfälle nach und nach auf und es gelang, die Canüle dauernd zu entfernen.

Herr von Dusch.

Ich habe mit grossem Vergnügen die schönen Resultate der Tracheotomien des Herrn Ranke vernommen. Ich kann mich darüber umsomehr freuen, als ich auf eine lange Reihe von Jahren zurückblicken kann, wo das Vornehmen einer Tracheotomie bei Croup oder Diphtheritis etwas Aussergewöhnliches war. Ich habe selbst vor jetzt 31 Jahren, wo ich in Heidelberg war, die erste Tracheotomie gemacht. Ich hatte die These aufgestellt, dass es ein Verbrechen sei, die Tracheotomie zu unterlassen. Ich freue mich über diese guten Resultate des Collegen Ranke umsomehr, als im Anfang die Resultate durchaus nicht diese guten waren. Sie waren vielmehr so, dass es ausserordentlich schwer hielt, dieser Operation beim Publicum Eingang zu verschaffen. Die Resultate waren meist sehr schlechte, und die Folge davon war natürlich, dass, wenn ein Kind zur Operation hergegeben wurde, es nur in extremis gestattet war, die Tracheotomie zu machen. Das, was ich glaube, hauptsächlich beigetragen hat, allmälig die Tracheotomie in besseren Credit zu bringen, ist dem Umstande zu verdanken, dass es doch gelungen ist, die Operation früher vornehmen zu können, und ich stimme mit Herrn Ranke völlig überein, dass es besser ist, einmal ein Kind zu operiren, bei dem es nicht nothwendig gewesen wäre, als zu spät zu operiren, und dass, je früher ein Kind dem Arzte anvertraut wird, das Resultat desto günstiger wird.

Ein zweiter Punkt ist die Frage wegen des genuinen Croups und der Diphtheritis. Ich habe in der Zeit gelebt, wo man nur den genuinen Croup kannte. Ich kann mich noch sehr wohl des ersten Falls der Diphtheritis erinnern, den ich gesehen habe, und ich kann sagen, dass ich seit 20 Jahren gar nichts anderes gesehen, als Diphtheritis, und ich halte jeden Croup für einen diphtheritischen Fall, wo die Sache im Kehlkopf angefangen, und die Form als aufsteigender Croup zuerst im Kehlkopf und den Tracheen ihren Sitz einnimmt und dann heraufsteigt. Diese Fälle sind auch zur Operation gekommen. Ich habe in den letzten Jahren nicht mehr operirt, kann daher darüber nicht mehr berichten. Wir schicken unsere Patienten jetzt in die chirurgische Klinik zur sofortigen Operation; allein die Thatsache ist mir erinnerlich, dass in vielen Fällen der aufsteigende Croup viel günstiger ist, als in den Fällen, wo die diphtheritische Affection schon im Larynx vorhanden war. Ein weiterer Punkt ist die schwere Entfernung der Canüle. Ich bin auch dafür, dass sie sobald wie möglich zu entfernen ist; aber ich muss

auch gestehen, dass ich das nicht immer in der Zeit fertig gebracht habe, wo ich es gewünscht hatte. Jedesmal hatte ich Erstickungsanfälle. In einem Falle, bei einem fünfjährigen Mädchen, wurde die Canüle am achten Tage entfernt und das Athmen ging ganz leidlich. Es war Princip, sie während der Nacht wieder einzubringen. Am ersten Tage ertrug das Kind die Entfernung ganz gut, aber am zweiten Tage berichtete die Wärterin, das Kind habe schwer geathmet, und sie hätte die Canüle nach 4—5 Stunden wieder einführen müssen. Es nahm vom achten Tage an nach und nach die Zeit ab, während der die Canüle entfernt werden konnte, und schliesslich kam es so weit, dass man sie gar nicht mehr entfernen konnte. Das war mir äusserst auffallend. Alle paar Tage wurden Versuche gemacht. Sobald man sie aber herausnahm, traten heftige Erstickungsanfälle ein. So blieb das Kind 3 Monate im Hospital, als eines Tages die Wärterin berichtete, das Kind habe mit lauter Stimme am Tage zuvor gerufen: die Canüle, die Canüle. Es war diese nämlich schlecht befestigt und während des Spielens herausgegangen. Dass fiel mir auf und ich beschloss, das fünfjährige Kind zu fragen und es zu dressiren. Das gelang, und es stellte sich heraus, dass eine vollständige Lähmung des Postici vorhanden war, welche natürlich die Function nicht verhinderte, aber jede Respiration ohne Canüle unmöglich machte oder wenigstens auf's Aeusserste erschwerte. Ich habe damals allmälig durch Uebung versucht, den Posticus wieder in Function zu setzen, und nach dreiwöchentlichen Versuchen, durch Verkleinerung des Volumens der Canüle die Postici wieder functionsfähig zu machen und die Canüle zu entfernen, gelang es. Aber es war noch lange Zeit, doch immer noch während des Schlafes, während der Aufhebung des Willenseinflusses stets ein ängstlicher Stridor zu vernehmen, der erst später sich verlor. Jedenfalls müssen bei den Schwierigkeiten der Canüle-entfernung lähmungsartige Zustände gewiss in Rücksicht gezogen werden.

Herr Lorey.

Ich wollte nur eine Bemerkung beifügen über unsere Erfahrungen. Auch wir haben operirt in unserm Spital bei den Kranken, die sofort eingebracht wurden. Widerstand von Seiten der Bevölkerung haben wir gar nicht, im Gegentheil, das freundlichste Entgegenkommen der Eltern, die Kinder hinbringen und die Operation verlangen. In den letzten 5 Jahren sind deren etwa 100 gemacht worden mit immer 25 % Heilung. Manchmal kommen eine Reihe hintereinander durch, aber dann sterben auch wieder eine Reihe hintereinander. In Bezug auf eie Entfernung der Canüle wäre es interessant, zu wissen, an welchem Tage im Durchschnitt sie entfernt werden kann. Bei uns selten vor 14 Tagen, sehr oft gehen 3 Wochen darüber hin. Dann hatten wir auch 2 Fälle, wo die Canüle erst nach 2 Jahren entfernt werden konnte. Immer wieder waren Granulationen da, so dass immer wieder erst geäzt wurde. Endlich konnten die Kinder wochenlang im Spitale die Canüle zugestopft erhalten. Schliesslich wurde das eine geheilt und wenige Tage darauf fiel das Kind zu Hause um und war todt. Ich machte die Section und fand bei demselben eine Falte in

Lippenform in der Trachea, die sich möglicherweise in die unteren Stimmbänder hineingelegt hat. Im Spital war das Ding so verschrumpft, dass mein College kaum glaubte, dass es Hindernisse gegeben habe. Der andere Junge befand sich noch im Spital und starb auch plötzlich. Hier ergab die Section auch wohl eine Lähmung der Stimmbänder, wie ich annehmen musste. Dann möchte ich Herrn Ranke beistimmen, dass eine Gegenindication bei der Tracheotomie es bei uns nicht giebt. Die Kinder werden eben tracheotomirt, man hat oft gar keine Aussicht, das Kind kommt durch oder nicht.

Ich möchte noch dem Herrn von Magdeburg entgegnen, dass unter diesen 100 Tracheotomirten kaum 5 oder 6 sind, die ohne Chloroform hätten tracheotomirt werden können. Ich weiss nicht, wie man das fertig bringt, da sich die Kinder dagegen sträuben. Nachtheile von Chloroform haben wir noch nie gesehen.

Herr Rauchfuss.

Einige Bemerkungen möchte ich mir erlauben. Die von Professor Ranke durchgeführte Methode gründlicher Lüftung der Zimmer für tracheotomirte Croupkranke verdient gewiss die grösste Anerkennung und Nacheiferung, weil sie ein für diese Fälle wie für Infectionskrankheiten überhaupt als richtig erkanntes Princip streng methodisch verwerthet; sie stellt das Zweizimmersystem und die Lüftung gegenüber der Zeltbehandlung und der Wasserdampfatmosphäre, und ich kann mich dieser Formulirung durchaus und aus Erfahrung anschliessen. Demnach, glaube ich, dürfen wir nicht die überaus glänzenden Erfolge allein der energischen Durchführung der vortrefflichen Methode zuschreiben. Die Tracheotomie giebt nach meinen Erfahrungen serienweise über Jahre hin bessere oder schlechtere Erfolge, je nachdem die Diphtheriefälle im Allgemeinen, das heisst auch die Fälle ohne laryngotracheale Diphtherie günstiger oder ungünstiger verlaufen. Von dieser Beeinflussung durch den epidemischen Charakter grösserer oder geringerer Bösartigkeit der Diphtherie können wir die Chancen der Tracheotomie noch nicht trennen, und daher wäre es jedesmal, wenn statistische Data über Erfolge der Tracheotomie bei Croup mitgetheilt würden, erwünscht, das Mortalitätsprocent der Diphtherie im Ganzen für den Ort in Parallele zu stellen; beide Curven werden meist parallel auf und ab sich bewegen.

In ebenso vollem Einverständniss wie mit dieser Methode fühle ich mich mit dem Ausspruch Professor Ranke's, dass die Tracheotomie bei Croup dem Gebiete des Pädiaters und nicht dem Chirurgen angehöre. Wenn man als ultimata ratio zur Operation schreitend den Chirurgen ruft, kommt man oft zu spät und leistet weder dem Operateur einen Dienst, noch dem Kranken, denn für Ersteren ist dieses Gebiet doch das undankbarste seines Wirkens, der Pädiater aber darf die Operation nur als einen Theil der ganzen Behandlung des Croupkranken auffassen, und zwar als den verhältnissmässig leichtesten. Es muss daher an allen Kinderhospitälern Usus werden, dass die Croupkranken von den Aerzten derselben operirt werden, und kein Assistent die Anstalt verlässt, ohne eine Reihe von Tracheotomien aufweisen zu können.

Was einzelne Details betrifft, welche von Professor Ranke besprochen wurden, so möchte ich nur Folgendes bemerken: Ich bevorzuge nicht frühen Wechsel der Canüle und lasse sie gern bis zum 4. und 5. Tage liegen; so oft tritt nach früherem Wechsel Temperatursteigerung, schlimmer Verlauf, perniciöse Tracheobronchitis diphtherica auf. Für Desinfection und Reinhaltung der Wunde lässt sich ohne frühen Wechsel der Canüle sorgen, und wir befinden uns auch mehr im Einverständniss mit der modernen Chirurgie, wenn wir die Wunde so lange wie möglich in Ruhe lassen. Dilatatorien zum Einführen der Canüle halte ich nicht für nöthig; die Dilatatorien haben eigentlich die Frage von den Schwierigkeiten beim Einführen der Canüle geschaffen; mit 2 scharfen Häkchen geht man diesen Schwierigkeiten sicher aus dem Wege; die Dilatatorien nehmen Raum weg und sind unsicher.

Herr Kassowitz.

Da infolge der Nichtmeldung doch vielleicht einige Minuten frei werden, so möchte ich mir erlauben, einen Fall zu skizziren, welcher sich eigentlich nicht auf Tracheotomie bezieht, sondern auf die Frage des Verhältnisses zwischen Croup und Diphtheritis. Auch ich bin der Ansicht, dass es sich in den meisten Fällen um Diphtheritis handelt. In folgendem Falle haben wir ein Bild: Ein Kind erkrankte mit leichtem Fieber und einem ganz kleinen halblinsengrossen Belag auf der Tonsille. Diese verschwand nach 2 Tagen unter Gurgelung mit Kalkwasser, dann aber nach wenigen Tagen traten hochgradige stenotische Erscheinungen auf, sodass die Tracheotomie nothwendig wurde. Bei der Operation wurden massenhafte Croupmembranen entleert. Zu dieser Zeit war also weder Fieber noch Drüsenschwellung noch Albuminurie vorhanden. Wenn man nun nicht zufällig den kleinen Belag und das Fieber beobachtet hätte, hätte man eigentlich das reine Bild des Larynxcroup vor sich gehabt. Das Kind wurde gesund, nachdem schon die Canüle entfernt war, später aber traten deutliche und in hohem Grade Lähmungserscheinungen auf, sowohl in den Augenmuskeln, als auch in den Extremitäten, womit neuerdings der Beweis geliefert ward, dass es sich um eine richtige diphtheritische Infection handelte. Ausserdem war in diesem Falle noch eine merkwürdige Erscheinung, die bis jetzt noch nicht bekannt geworden ist. Zu der Zeit nämlich, als die Muskellähmung vorhanden war, machten wir die Wahrnehmung, dass das Kind den Geschmack für das Bittere verloren hatte. Das Kind wohnte in der Mitte der Stadt und es wurde ihm Chinin verschrieben in ziemlich concentrirter Lösung mit einer grösseren Menge Syrup. Das Kind nahm es mit grossem Behagen und verlangte immer mehr; es schmeckte nur den Syrup und das Bittere nicht. Es war kein Zweifel, das Kind hatte den Geschmack für das Bittere vollständig verloren. Diese Erscheinung verlor sich erst nach 2 bis 3 Wochen zugleich mit den motorischen Lähmungen.

Vorsitzender Herr Steffen.

Ich will mir eine kurze Bemerkung dazu erlauben. Es giebt noch viele solche Fälle, und wenn Sie alle ihre Meinungen hierüber aus-

sprechen wollten, ist zu fürchten, dass wir heute nicht fertig werden. Ich möchte daher vorschlagen, dass wir uns nicht in eine Discussion über den Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis einlassen Die Sache ist noch nicht ganz spruchreif.

Ich stelle nun noch einmal die Frage, ob noch Jemand eine Bemerkung zu machen hat. Da sich Niemand meldet, ist die Discussion geschlossen.

Zweite Sitzung. Sonnabend, den 19. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Steffen.

Herr Steffen theilt auf Wunsch des Dr. Schildbach-Leipzig über eine von Letzterem zur Ausstellung gesandte Kyphosen-Maschine aus einem Briefe Folgendes mit:

„Diese Maschine ist von mir wohl schon vor 20 Jahren angegeben, neuerdings aber etwas verbessert worden. Sie beruht auf dem nämlichen Princip, welches später Taylor angewendet hat, mit dem wagrechten Druck nach vorn, sie hat aber nach meiner Ansicht einen wesentlichen Vorzug vor der Taylor'schen Maschine, nämlich dass sie Nyrop'sche Federn hat, und somit ihren Druck immerwährend ausübt, bei allen verschiedenen Stellungen des Patienten, was bei der starren Maschine Taylor's nicht der Fall ist. Da der obere Theil meiner Maschine weniger die Aufgabe hat, den Körper zu tragen, als vielmehr ihn an den Schultern, gegenüber dem Druck auf den Rücken zurückzuhalten, so habe ich das immer störende Metall in den Achsenhöhlen durch gepolsterte Riemen ersetzt und die metallenen Theile nach oben verlegt.

Ich wende die Maschine nach Ablauf der Spondylitis an, wenn ein stärkerer Spitzbuckel durch sie gebildet worden ist und der Patient einer Stütze bedarf gegen das Zusammensinken, welches einigermassen um diese Zeit allemal erfolgt. Sie hat sich in hunderten von Fällen bewährt. Sie trägt sich sehr leicht und angenehm, und viele Patienten wollen sie gar nicht ablegen."

Ueber Spitalinfectionen.

Herr **Hagenbach-Burckhardt** (Basel).

(Autorreferat.)

Erlauben Sie mir, dass ich hier einen Gegenstand zur Besprechung bringe, der zu den unerfreulichen in unserer Thätigkeit als Pädiater, in spec. als Vorsteher von Kinderspitälern gehört. Ich

meine die Spitalinfectionen, das Ergriffenwerden unserer Spitalsassistenten durch ansteckende Krankheiten. Jedem Spitalarzt werden hier Fälle in die Erinnerung zurückgerufen, wie z. B. der, dass ein Kind mit einem geringfügigen Unwohlsein ins Spital gebracht wird; dasselbe erkrankt dort an Scharlach und stirbt; oder wir haben einen schlimmen Patienten glücklich durch eine schwere Krankheit hindurchgebracht; derselbe wird als schwacher Reconvalescent von Croup befallen, muss operirt werden und stirbt ebenfalls, da die Chancen in solchen Fällen meist ungünstige sind. Wie häufig wird unsere sonst so erfreuliche und segensreiche Thätigkeit durch diese fatalen Zwischenfälle erschwert und verdüstert. Für jeden Kinderspitalarzt werden solche Hausinfectionen eine dringende Aufforderung sein, mit allen Mitteln darnach zu streben, dieselben möglichst fern zu halten oder doch auf ein Minimum zu beschränken.

Sie werden mir zugeben, dass solche Spitalinfectionen in Kinderspitälern unsere Resultate in ähnlicher Weise trüben können, wie früher, ehe wir die antiseptische Wundbehandlung hatten, Pyämie und Septichämie in den chirurgischen Spitalabtheilungen, und wie Puerperalfieber in den Gebärabtheilungen unsere ganze ärztliche Thätigkeit beeinträchtigen konnten.

Wenn ich mir nun die Frage erlaube, ob aus unseren Kinderspitälern nicht auf irgend einem Wege diese gefürchtetsten accidentellen Krankheiten können entfernt werden, so werden Sie mir einwenden, dass es ja an Versuchen auch auf unserem Gebiete nicht gefehlt habe, dass aber die Mittel zur Beseitigung beizubringen für die meisten Spitalärzte geradezu eine Sache der Unmöglichkeit sei. Sie werden auch da mit mir einig gehen, wenn ich sage, dass unser guter Wille schliesslich scheitert einfach an finanziellen Schwierigkeiten. Es muss ja vor Allem der Bau für Kinderspitäler anders und kostspieliger eingerichtet werden, es muss das Pflegpersonal, das ärztliche Personal reichlich vorhanden sein, es müssen klinische Räume und poliklinische getrennt werden, und noch vieles Andere ist nöthig, wenn wir unsere Spitalpatienten erfolgreich schützen wollen vor Infection. Wir kennen also gewisse Mittel zur Abhilfe, aber nur wenige Aerzte sind so glücklich situirt, um sich erfolgreich derselben bedienen zu können. Was hilft in dieser Sache den meisten unter uns die Lectüre der gediegenen Rauchfuss'schen Arbeit über Kinderspitäler, wo die Bedingungen für einen richtigen Spitalbau in ausführlicher Weise aufgestellt werden: Pavillon für jede Infectionskrankheit, Beobachtungs- oder Quarantänestationen

vor Eintritt in das Spital, Verlegung des Ambulatoriums in ein besonderes Gebäude, besondere Aerzte für die Infectionskrankheiten, und da noch, wenn man consequent sein will, so viel Infectionskrankheiten, so viel besondere Aerzte. (Siehe ausserdem Hennig: „Ueber Isolirhäuser“ im Gerhardtschen Handbuche.)

Wir sind meist nicht im Stande, nach diesen russischen Musteranstalten in Petersburg und Moskau Bauten aufzuführen, aber unser Bestreben muss dahin gerichtet sein, mit den uns gegebenen Mitteln zu erreichen, dass die Hausinfectionen immer seltener werden. Ich habe in dieser Richtung im Basler Spitale schon Vieles versucht, wie ich nachher zeigen werde, bin aber noch zu keinem ganz befriedigenden Resultate gekommen. Ich bin aber im Stande, Ihnen meine Erfahrung mitzutheilen, und freue mich, auch Ihre darauf bezüglichen Erfahrungen kennen zu lernen.

Ob diese gegenseitigen Mittheilungen hier in der Discussion sich anschliessen lassen, oder ob zum Zweck gründlicherer Erörterungen ein anderer Weg soll eingeschlagen werden, will ich ganz Ihnen überlassen.

Unter allen Umständen erscheint mir die Frage als eine äusserst wichtige, und wie ich glaube, können allseitige Mittheilungen über den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit und Rathschläge zur Abhilfe nur Gutes stiften und jedem Einzelnen in seiner Spitalthätigkeit nur Nutzen bringen.

Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen in kurzen Worten zur Orientirung zunächst unsere Spitalräumlichkeiten und Einrichtungen schildere und dann zeige, in welcher Weise wir von Hausinfectionen sind heimgesucht worden in den letzten 15 Jahren. Ich werde Sie möglichst mit Zahlen verschonen, indem ich hoffe, dass mein jetziger Assistenzarzt, der nach meiner Anleitung das Material gesammelt hat, eine ausführlichere Bearbeitung dieses Gegenstandes veröffentlichen werde.

Unser Kinderspital ist ein dreistöckiger Bau mit Souterrain. Auf beiden Seiten springen rechtwinklige Flügel vor. Die Hauptkrankenzimmer liegen im Mittelbau und reihen sich aneinander ohne Corridor; auf diese Weise geben Fenster an den gegenüberliegenden Längsseiten des Gebäudes jedem Krankenzimmer Licht und Luft von zwei Seiten. Das Krankenhaus kann 50 Kinder beherbergen, seit 1874 besteht ein Absonderungshaus für 12 Betten. Das Hauptgebäude besitzt Luftheizung und besondere Ventilations-

vorrichtungen. (Eine eingehendere Beschreibung nebst Plänen befindet sich in der Arbeit von Rauchfuss über Kinderheilanstalten im Gerhardt'schen Handbuch.) Sie ersehen aus dieser kurzen Beschreibung, dass wir auch heute weit hinter den Anforderungen von Rauchfuss zurückstehen. Blos für Scharlach haben wir seit 1874 einen Absonderungspavillon in einiger Entfernung vom Hauptgebäude, von Diakonissen besorgt, welche keinen Verkehr mit dem übrigen Personal des Spitals haben. Alles, was für das Absonderungshaus aus dem Hauptgebäude geliefert wird, Essen u. s. w., wird in einen Vorraum hingestellt und dort wieder abgeholt. Blos das ärztliche Personal ist genöthigt, im Hauptgebäude und im Absonderungshaus zu functioniren; doch besteht hier die strenge Regel, dass der Assistenzarzt, der für gewöhnlich die Scharlachfälle zu besorgen hat, erst nach der Spitalvisite in das Scharlachhaus geht und zwar anders gekleidet und überdies noch, so lange er im Absonderungshaus ist, mit einem leinenen Ueberwurf versehen, der daselbst bleibt. Für die übrigen Infectionskrankheiten besitzen wir keine Absonderungsräumlichkeiten. Diphtherie, Masern und Keuchhusten, auch Erysipelas, wird sogleich abgesondert, aber leider nur in Räumlichkeiten des Spitals selbst, bald blos durch eine Thüre von den übrigen Kranken getrennt, bald in einem besonderen Stockwerk, aber immer mit besonderer Abwartung. Typhus etc. haben wir unter den anderen Patienten liegen, ebenso werden die Varicellen nicht abgesondert. Mit Variola hatten wir in diesen letzten 15 Jahren nichts zu thun. Wenn ich unsere Räumlichkeiten und unsere Einrichtungen vergleiche mit anderen Kinderspitälern, die ich zum Theil aus eigener Anschauung kenne, zum Theil aus Beschreibungen, namentlich aus der Rauchfuss'schen Arbeit, so darf ich sagen, dass dieselben ungefähr in der Mitte stehen zwischen den grossen Neubauten in Russland, wo Rücksichten auf die Infectionen massgebend waren für die ganze Anlage der Gebäulichkeiten und solchen Kinderspitälern oder Krankenhausabtheilungen, wo nur unvollständige oder gar keine Isolirung möglich ist.

Unser Spital wurde vor 22 Jahren gebaut und galt manches Jahr als Mustergebäude für Kinderspitäler. Da jedoch damals noch keine Rücksicht genommen wurde auf Isolirung, eine Hauptbedingung für eine richtige Anlage eines Kinderspitals, so wurde es bald durch zweckmässigere Bauten in seinem hervorragenden Rufe herabgesetzt; die jetzige Abtheilung für Scharlachkranke kam, wie gesagt, erst im Jahre 1874 hinzu.

Wie steht es nun in diesem so beschaffenen Kinderspital mit den Hausinfectionen? Welche Erfahrungen sind in dieser Hinsicht gemacht worden in anderen Kinderspitälern mit ähnlichen und in solchen mit besseren und mit schlechteren Einrichtungen? Auf erstere Frage lassen Sie mich kurz antworten; auf die zweite Frage hoffe ich von Ihnen, hochgeehrte Herren, einige Auskunft zu erhalten.

Uebersicht sämmtlicher Infectionen.

Vom Jahre 1870 bis Ende Mai 1885 sind in unserem Kinderspital aufgenommen worden: 4568 Kinder. Unter diesen hatten wir 324 Hausinfectionen oder 7,09 % aller in dieser Zeit aufgenommenen Kinder. Diese 324 Fälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen:

Es erkrankten an

Masern . . .	33	oder	10,18	Procent	sämmtlicher	Spitalinfectionen,
Scharlach . .	80[1])	„	24,69	„	„	„
Keuchhusten	34	„	10,49	„	„	„
Diphtherie .	68	„	20,98	„	„	„
Erysipelas .	68	„	20,98	„	„	„
Typhus abd.	8	„	2,46	„	„	„
Varicellen .	33	„	10,18	„	„	„

Auf diese 324 Hausinfectionen kommen im Ganzen 67 Todesfälle, also eine Mortalität von 20,7 %.

Diese Todesfälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen:

An	Masern . . .	starben	9	oder	27,27	Procent	der	Masernhausinfectionen,
„	Scharlach . .	„	19	„	23,75	„	„	Scharlachhausinfectionen,
„	Keuchhusten	„	4	„	11,76	„	„	Keuchhustenhausinfectionen,
„	Erysipelas .	„	8	„	11,76	„	„	Erysipelashausinfectionen,
„	Diphtherie .	„	26	„	38,23	„	„	Diphtheriehausinfectionen,
„	Typhus . . .	„	1	„	12,50	„	„	Typhushausinfectionen,
„	Varecillen kein Todesfall.							

Es muss hier sogleich die enorme Mortalität für einzelne Infectionskrankheiten auffallen. Die Mortalität an Masern z. B. beläuft

1) Hier sind 14 Fälle nicht gerechnet, die wir deshalb als zweifelhaft bezeichnen mussten, weil in den einen Fällen es unklar blieb, ob die Infection ausserhalb oder innerhalb des Spitals vor sich ging oder weil die Diagnose zweifelhaft war. Ein Theil dieser Fälle gehört jedenfalls zu den Spitalinfectionen.

sich auf 27,27 %. Diese eine Zahl zeigt deutlich genug, wie gefährlich eine Masernepidemie den Einwohnern von Kinderspitälern wird. Während dieser 15 Jahre hatten wir zu wiederholten Malen allgemeine Epidemien in der Stadt. Die Mortalität dafür beläuft sich blos auf 3,68 %. Die Mortalität der Masern überschreitet für die Hausinfectionen sogar die des Scharlach. Diese Infectionskrankheit zeigt 23,75 % der Hausinfectionen, während eine Procentberechnung der Scharlachmortalität in der Stadt blos 8,07 % ergiebt.

Die Keuchhustenmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 7,54 %.

Die Erysipelasmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 4,86 %.

Die Diphtheriemortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 38,23 %, in der Stadt auf 17,51 %.

Die Typhusmortalität der Hausinfectionen beläuft sich auf 12,5 %, in der Stadt auf 10,7 %.

Es geht aus diesen Vergleichen hervor, dass im Spital die Mortalität für alle Hausinfectionen eine grössere war als in der Stadt. Eine besondere Erklärung braucht es hier nicht für diese abnormen Zahlen; wir haben es ja in allen den Fällen, in welchen diese Infectionen auftreten, mit bereits kranken Kindern zu thun.

Von Interesse ist es nun, zu erfahren, wie stark sich die ursprünglichen Krankheiten an diesen Hausinfectionen betheiligen.

Auf	Knochen- und Gelenkkrankheiten	kommen	124	Hausinfectionen,
„	Krankheiten der Drüsen	„	5	„
„	„ „ Haut	„	11	„
„	„ „ Lungen . . .	„	10	„
„	Darmkrankheiten	„	12	„
„	Nierenkrankheiten	„	1	„
„	Nervenkrankheiten u. Krankheiten der Sinnesorgane	„	15	„
„	Lues	„	6	„
„	Diphtherie	„	13	„
„	Masern	„	2	„
„	Scharlach	„	6	„
„	Typhus	„	21	„
„	Verletzungen	„	18	„
„	verschiedene Krankheiten . . .	„	57	„

Auf die Frage der Prädisposition einzelner Krankheitsgruppen für gewisse Infectionskrankheiten komme ich bei Besprechung der

einzelnen Krankheiten zurück. Die grosse Zahl der Knochenkrankheiten wird bei näherer Erörterung nicht auffallend sein. — Von den einzelnen Infectionskrankheiten interessirt uns in erster Linie

Scharlach.

Diese Kranken wurden vor dem Bau des Absonderungshauses im Hauptgebäude abgesondert und zwar im dritten Stock, wo sonst keine anderen Kranken waren. Wiederholte Hausinfectionen veranlassten mich, auf Erstellung eines Absonderungshauses zu dringen; dasselbe wurde im Jahre 1874 bezogen. Es hörten trotzdem die Hausinfectionen nicht auf, wir hatten im Gegentheil seit jener Zeit eine Zunahme. Dies ist daraus zu erklären, dass mit der Erstellung des Absonderungshauses fast das ganze Jahr hindurch die Scharlachabtheilung belegt war, während wir früher nur selten Scharlachfälle aus der Stadt aufnahmen. In den Jahren 1870 und 1871 z. B., also vor Erstellung des Absonderungshauses, nahmen wir jährlich 3 und 8 Fälle auf; in den Jahren 1874: 22, 1875: 17, 1876: 32, 1877: 38 u. s. f. Es war dies für mich eine bemühende Thatsache. Auf der einen Seite leisteten wir freilich der Stadt einen Dienst durch Aufnahme von Scharlachkranken, auf der anderen Seite nahmen aber dabei unsere Hausinfectionen zu. Es war für mich deshalb zunächst die Frage von besonderer Wichtigkeit: in welcher Weise werden die Scharlachfälle im Hause vermittelt. Ich versuchte also die 80 Scharlachfälle im Hause auf die Quelle ihrer Infection zu prüfen, wobei Sie mir sogleich einwenden werden, dass dies ein schwieriges Unternehmen sei, und dass man bei einer solchen Zusammenstellung, so gewissenhaft sie auch gemacht werde, natürlich nicht absolut richtige Zahlen beanspruchen dürfe. Trotzdem glaube ich, dass die gewonnenen Zahlen doch einigen Werth haben und weitere Schlüsse zulassen, die bei der Frage einer richtigen Absonderung der Scharlachkranken verwerthet werden können. Prüfen wir die 80 Scharlachhausinfectionen auf ihre Quelle, so war in 19 Fällen der Nachweis geradezu unmöglich; in 32 Fällen konnten wir nachweisen, dass kurze Zeit vorher in demselben Zimmer oder in einem nebenanstehenden, durch offene Thüre verbundenen Zimmer ein Scharlachfall vorkam; in 12 Fällen war als Quelle der Ansteckung nichts Anderes zu eruiren, als dass während des Auftretens von Hausinfectionen das Absonderungshaus mit Scharlach belegt war; in 1 Fall befand sich in einem anderen Stockwerk des Hauptgebäudes Scharlach; in 5 Fällen war keine andere Quelle zu finden,

als dass längere Zeit — Monate lang — vorher im gleichen Zimmer Scharlachfälle aufgetreten waren; in 1 Falle konnte mit ziemlicher Sicherheit der Assistent als Quelle angesehen werden; in 1 weiteren Falle der Besuch einer Frau mit einem scharlachkranken Kinde. In 2 Fällen geschah wahrscheinlich die Verschleppung durch eine Diakonissin; in 1 Falle durch Besuche. — Prüfen wir noch die ausser Berechnung gelassenen 14 zweifelhaften Fälle, so ergiebt sich für 7 derselben, dass sie mit Scharlachfällen in demselben Zimmer zusammen gewesen waren und kurz nachher erkrankten.

Aus diesen, wie gesagt, immerhin mit Reserve aufzunehmenden Zahlen darf wohl geschlossen werden, dass die Uebertragung von Kind zu Kind eine sehr häufige war, dass also der Scharlachkranke zunächst die Zimmergenossen inficirt. Nach Demme (Jahresbericht 1877) machte sich die Infection der Scharlachfälle im Spital mehr sprungweise; ein Modus der Uebertragung, den wir mehr bei Diphtheritis beobachtet haben. Die Verschleppung durch Wartepersonal, durch Aerzte kommt jedenfalls erst in zweiter Linie. Wenn wir nur in einzelnen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisen konnten, dass der Arzt oder die Diakonissen die Infectionsträger waren, so sind die 12 Fälle von Infectionen im Hauptgebäude, für die keine andere Quelle der Ansteckung als das mit Scharlach belegte Absonderungshaus wahrscheinlich ist, wohl ein Beweis, dass die Nähe eines solchen Scharlachhauses gefährlich ist, sei es durch Uebertragung des Giftes durch Mittelpersonen[1]) oder durch die Luft. Das Hauptgebäude steht zwar zum Absonderungshause nicht in der für Basel gewöhnlichen Windrichtung, ist aber höchstens 30 Schritte davon entfernt.

Dass das Absonderungshaus uns zum grossen Theil die Scharlachfälle ins Haus vermittelte, könnte auch daraus erschlossen werden, dass wir in den beiden Jahren 1872 und 1873, wo wir keine Scharlachfälle aufnehmen konnten, da das Absonderungshaus im Bau begriffen war, keinen einzigen Fall von Scharlachinfection im Hauptgebäude hatten, seit dem Jahre 1874 aber jedes Jahr 2—11.

Ich kann sogar noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass, je mehr Scharlachfälle wir im Absonderungshaus aufnahmen, um so grösser auch die Zahl der Infectionen im Hauptgebäude war. Für die Mehrzahl der Jahre kann diese Regel aufgestellt und durch Zahlen bewiesen werden, die ich Ihnen jedoch ersparen will.

---

1) Unter welchen der Arzt in erster Linie zu nennen wäre.

Die grosse Zahl von directen Uebertragungen — die 32 Fälle in den Sälen des Hauptgebäudes — kamen zu Stande, obschon wir Alles thaten, um eine Weiterverbreitung des Giftes zu verhindern. Sowie ein Scharlach mit Sicherheit diagnosticirt war, wurde derselbe sammt allem Bettwerk ins Absonderungshaus geschafft. Das ganze Zimmer wurde sogleich vollständig evacuirt, die Oelwände abgewaschen, die Räumlichkeit desinficirt und zwar immer nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft in dieser Richtung: Chlorräucherungen, Entwickelung schwefliger Säure, Carbolspray, Sublimatspray. Auf durchgehende Lüftung wurde besonders gesehen und konnte in den grossen Sälen auch gut durchgeführt werden, da ja zu beiden Seiten grosse Fensterflächen sind; in den kleineren Zimmern war eine so complete Durchlüftung nicht so gut möglich.

Soll ich mir nun einen Schluss erlauben aus diesen mitgetheilten Erfahrungen, so wäre es der, dass ein Absonderungspavillon, der während des grösseren Theiles des Jahres mit Scharlachkranken belegt ist, der nahe am Hauptgebäude liegt, der isolirt ist in jeder Beziehung, der aber nicht von einem besonderen Arzte bedient wird, ein gefährliches Institut ist für das Hauptgebäude. Und wer all den Jammer mitgemacht hat, den diese 80 Hausinfectionen mit 19 Todesfällen gebracht, der wird bestrebt sein, diese Quelle zu verstopfen. Es ist für mich nun die Frage von besonderem Interesse, wie es an anderen Orten steht in dieser Richtung und namentlich wie es steht mit den Scharlachhausinfectionen da, wo für das Absonderungshaus auch ein besonderer Arzt angestellt ist. Ist die Nähe des Absonderungshauses auch dann gefährlich? Da es mir nicht möglich war, einen besonderen Arzt anzustellen für unsere Absonderungsbaracke, so habe ich dieses Jahr seit einigen Monaten schon dieselbe geschlossen und überhaupt keine Scharlachfälle aufgenommen. Es wäre unrichtig, aus den seitdem gemachten Erfahrungen schon sichere Schlüsse ziehen zu wollen; doch kann ich hier versichern, dass ich bis dahin recht befriedigt bin durch das gänzliche Ausbleiben von Scharlachhausinfectionen.

Die Scharlachfälle werden in Folge dessen in die Absonderungsräumlichkeiten des Bürgerspitals aufgenommen und sind dort, wie ich sehe, ganz ungefährlich, weil daselbst das so leicht entzündbare Material der Kinder nicht in der Nähe ist, sondern blos die ja unvergleichlich weniger inficirbaren Erwachsenen.

Dass die Scharlachfälle, wie sie im Kinderspital auftraten, heftige waren, geht zunächst aus der bereits mitgetheilten Mor-

talität hervor; dass aber auch unter den Genesenen meist recht schwere waren, mögen Sie aus einer Aufzählung der Complicationen bei diesen 80 Scharlachfällen ersehen, wobei zum Theil verschiedene Complicationen auf denselben Fall kommen:

In	37	Fällen	Diphtheritis faucium
„	10	„	„ nasi
„	4	„	„ laryngis
„	1	„	„ oesophagi
„	17	„	bedeutendere Drüsenanschwellungen
„	12	„	Nephritis schwererer Art
„	7	„	Otitis media
„	11	„	Pneumonie
„	3	„	Pleuritis
„	4	„	schwere Delirien
„	3	„	Convulsionen
„	2	„	Sopor
„	2	„	Pericarditis
„	3	„	heftige Bronchitis.

Weitere Complicationen, die blos in einzelnen Fällen zur Beobachtung kamen, will ich gar nicht aufzählen. Doch möchte ich Sie fragen, ob Sie eine solche Häufung von Complicationen angetroffen haben unter 80 Scharlachfällen in Ihrer Privatthätigkeit? Ich muss dies für mich verneinen und kann mit Grund die Behauptung aufstellen, dass die im Kinderspitale entstandenen Scharlachfälle nicht nur eine viel bedeutendere Mortalität zeigen, sondern auch überhaupt sehr intensiv verlaufen.

Was das Alter betrifft, so vertheilen sich die 80 Scharlachfälle folgendermassen:

0—½ Jahr alt 2; ½—1 Jahr alt 2; 1—2 Jahre alt 5; 2—3 Jahre alt 13; 3—4 Jahre alt 9; 4—5 Jahre alt 9; 5—6 Jahre alt 7; 6—7 Jahre alt 9; 7—8 Jahre alt 7; 8—9 Jahre alt 4; 9—10 Jahre alt 5; im Alter von 10—15 Jahren 8.

Was das Geschlecht betrifft, so erkrankten 39 Knaben und 41 Mädchen.

Von allen Infectionskrankheiten sind die Scharlachhausinfectionen, wie bereits erwähnt, die zahlreichsten: 80 Fälle mit 14 zweifelhaften.

Abgesehen von allem bereits Erwähnten, was die Uebertragung leicht macht, hängt dies auch damit zusammen, dass die Scharlachaufnahmen — 337 an der Zahl — die häufigsten waren unter allen Aufnahmen ansteckender Krankheiten.

Obschon die Spitäler vielleicht nicht der passende Ort sind, um sichere Beobachtungen zu machen über Incubation von Infectionskrankheiten, so haben wir doch unsere Scharlachfälle, die im Spitale aufgetreten sind, darauf geprüft; ich bitte Sie, auch hier die Zahlen nur als annähernd richtige anzusehen, da ja in einem Spitale die Quelle der Infection nicht so genau für jeden Fall zu finden ist.

Die Incubationszeit war unter 1 Tag einmal; 1 Tag einmal; 2 Tage einmal; 3 Tage viermal; 4 Tage fünfmal; 5 Tage einmal; 6 Tage siebenmal; 7 Tage dreimal; 8 Tage viermal; 9 Tage zweimal; 10 Tage einmal; 11 Tage fünfmal; 12 Tage einmal; 13 Tage viermal; 14 Tage zweimal; 15 Tage fünfmal; 17 Tage zweimal; 18 Tage einmal; 19 Tage zweimal; über 20 Tage sechsmal.

Es geht daraus hervor, dass die Incubation bei Scharlach eine sehr unbestimmte ist; dass sie eine sehr kurze sein kann (dafür haben wir sichere Beispiele, wie ich nachher zeigen werde), dass sie aber auch sehr lang sein kann.

In diesen letzteren Fällen wäre freilich die Einwendung zu machen, dass die Infection nicht direct von Individuum zu Individuum geschehen sei, sondern durch Vermittelung von Kleidungsstücken etc.

Tracheotomie und Scharlach.

Ich füge hier eine Erfahrung an, betreffend die Disposition der Tracheotimirten für die Aufnahme des Scharlachcontagiums.

Schon früher, aber namentlich in den beiden letzten Jahren, machten wir in einer Anzahl von Fällen die Beobachtung, dass der Tracheotomie eine Scharlachinfection folgte, und zwar einige Male so regelmässig, dass wir schon bei der Operation die Befürchtung aussprachen, es möchte dieser Fall auch wieder von Scharlach befallen werden.

Ich muss der Beschreibung der Diphtherieinfectionen vorgreifen durch die Angabe, dass unsere Diphtherie- und Croupfälle [1]) im dritten Stock, wo sonst keine Kinder sich befinden, abgesondert sind. Das Zimmer also so gut isolirt, als dies möglich ist unter demselben Dache. In diesem Zimmer erkrankte im Septemcer 1883 ein tracheotimirter Croup vier Tage nach der Operation an Scharlach; er

1) Diphtherie und infectiöser Croup sind hier als identisch angesehen vom ätiologischen Standpunkte.



wurde sogleich entfernt, das Zimmer gereinigt, gelüftet und desinficirt. Dieses Zimmer ist jedoch, da nur auf einer Wandfläche Fenster sich befinden, was Lüftung betrifft, nicht so günstig situirt, wie die anderen Zimmer des Hauptgebäudes und des Absonderungshauses, die gegenüberstehende Fenster haben. Den 30. März 1883 erkrankte in demselben Zimmer ein Croupfall, der nicht zur Tracheotomie kam, drei Tage nach seinem Eintritt an Scharlach. Entfernung desselben, Lüftung, Desinfection und Leerstellen des Zimmers. Trotzdem mussten wir in den folgenden Jahren 1884 und Beginn 1885 die fatale Erfahrung machen, dass von 41 Diphtheritis- und Croupfällen 9 von Scharlach befallen wurden, und diese also nicht mit einander, sondern vertheilt auf fast $1^1/_2$ Jahr. Unter diesen mit Scharlach Inficirten waren 6 Tracheotomirte und 3 nicht Operirte. Ob wir aus dem häufigeren Auftreten von Scharlach bei Diphtheriefällen auf irgend eine Prädisposition schliessen dürfen, ist deshalb fraglich, da ja möglich ist, dass das betreffende Zimmer besonders günstig war für die Beherbergung des Scharlachgiftes und der Versuch nicht gemacht worden ist, ob nicht andere Krankheiten, in das Zimmer gelegt, auch in derselben Weise von Scharlach ergriffen worden wären. Aber der Schluss ist gestattet, dass zunächst das Scharlachgift ein sehr zähes sein muss, indem nach monatelangem Leerstehen des Zimmers immer wieder Infectionen vorkamen, und dann, dass unsere Desinfectionen und gewiss gründliche Reinigung das Scharlachgift nicht aus dem Hause bringen konnten, dass also unsere Vorkehrungen unwirksame waren. Günstig und fast auffallend war es, dass von diesem Zimmer aus im dritten Stocke des Hauptgebäudes keine gehäuften Scharlachinfectionen im Hause angeregt wurden, indem während der Jahre 1884 und 1885 neben diesen 9 Scharlachfällen im Croupzimmer überhaupt nur 4 weitere Scharlachfälle im Hause vorkamen. — Eine weitere lehrreiche Beobachtung war die, dass die tracheotomirten Fälle in grösserer Zahl erkrankten, als die nicht operirten. Es wäre dies ein weiterer Beleg für die Annahme, dass Operirte für die Aufnahme des Scharlachgiftes besonders disponirt sind. Ich glaube diese Beobachtungen auch bei anderen Operirten gemacht zu haben und erinnere mich namentlich eines Falles, wo wenige Tage nach Eröffnung eines Abscesses am Beine Scharlach auftrat, und zwar begann das Exanthem in der Umgebung der Wunde, ähnlich wie Erysipel. Schliesslich war für mich besonders auffallend, dass in den meisten der hier zuletzt geschilderten Fällen die Incubation

eine auffallend kurze war. Ich bemerke, dass in allen diesen Fällen die Eruirung ziemlich sicher war, da nicht anzunehmen war, dass die Kinder im Incubationsstadium aus der Stadt, wo keine Epidemie herrschte, hereingebracht worden waren. Die drei nicht zur Operation gekommenen Diphtheriefälle hatten eine Incubation von 11, 4 und 3 Tagen. Bei den 6 Fällen von Croup dagegen, die zur Tracheotomie kamen, belief sich die Zeit vom Eintritt bis zum Auftreten des Scharlachs in keinem Falle länger als auf 6 Tage; in 2 Fällen belief sich die Zeit auf 3 Tage, in 1 Falle auf 2 Tage und in 1 Falle auf 1 Tag. Es entsteht hier die Frage, ob durch die Operation nicht die Scharlachinfection beschleunigt worden ist. Aehnliches wurde ja auch schon beobachtet.

Paget (v. Thomas, Scharlach) hält es für wahrscheinlich, und ich muss demselben nach meinen Erfahrungen beistimmen, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit (3—6 Tage) nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach inficirt gewesen seien, dass aber die Wirkungen der Infection nicht so schnell und vielleicht auch dann nicht eingetreten wären, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Was die Zeit betrifft zwischen der Tracheotomie und dem Auftreten des Scharlachs, so war dieselbe in den 6 erwähnten Fällen folgende: In 1 Falle 5 Tage, in 1 Falle 3 Tage, in 2 Fällen 2 Tage, in 1 Falle 1 Tag und in 1 Falle weniger als 1 Tag.

Unsere Fälle scheinen also sehr zu bestätigen, 1) dass operative Eingriffe die Aufnahme oder die Entwickelung des Scharlachgiftes begünstigen und 2) dass Operationen i. sp. Tracheotomien die Incubation abkürzen. Ich unterlasse es, hier naheliegende weitere theoretische Betrachtungen anzustellen.[1])

Diphtherie.

Wie ich bereits beim Scharlach erwähnt habe, besitzen wir für Diphtherie keine vom Hause getrennte Absonderungsabtheilung. Sämmtliche Fälle sind in demselben Hause so abgetrennt als möglich behandelt worden, und zwar in den früheren Jahren blos durch eine Thüre getrennt von den übrigen Kranken; seit dem Jahre 1883 im dritten Stockwerk, wo keine anderen Kranken liegen.

---

1) Ich glaube auch nicht den Beweis leisten zu müssen, dass es sich hier nicht um einen abnormen Scharlachverlauf gehandelt habe in diesem Falle, der mit Stenose begonnen hätte und bei dem nach einiger Zeit erst Exanthem und Fieber aufgetreten wäre.



Nächst Scharlach haben wir von Infectionskrankheiten am meisten Diphtheritisfälle aufgenommen.

Die Gesammtzahl der Scharlachfälle beträgt 337, diejenige der Diphtheriefälle 303.

Hausinfectionen von Scharlach hatten wir, wie bekannt, 80 Fälle mit 14 zweifelhaften. Hausinfectionen von Diphtherie hatten wir 68. Wir können aus diesen Zahlen den Schluss ziehen, dass die Diphtherie, obschon dieselbe in demselben Hause verpflegt wird, etwas weniger inficirend gewirkt hat als der Scharlach, der abgesondert war. Was den Charakter unserer Diphtheriefälle betrifft, so muss einer weiteren Besprechung vorausgeschickt werden, dass die Fälle (vielleicht 9—10 aller) als Laryngitis crouposa oder diphtherica ins Spital geschickt wurden, während die septicämische Allgemeininfection bei uns höchst selten beobachtet wird.

Wenn die Diphtherie gegenüber Scharlach in Beziehung auf Hausinfectionen etwas günstiger dasteht in unserem Spital, so wird dieselbe durch die grössere Zahl von Todesfällen doch bedeutungsvoller. Während an Scharlach blos 19 starben, hatten wir 26 Diphtherietodesfälle oder in Procenten ausgedrückt: von den Scharlachspitalinfectionen starben 23,7 %, von den Diphtheriespitalinfectionen starben 38,2 %. Von allen Spitalinfectionen hat überhaupt die Diphtherie die grösste Mortalität; dieselbe war zum grössten Theile bedingt durch Weiterschreiten des Processes auf den Kehlkopf, so dass die Tracheotomie häufig nöthig wurde. Während im Beginn meiner Thätigkeit im Kinderspitale blos wenige Fälle von Diphtherie per Jahr aufgenommen wurden: 8 im Jahre 1870, 2 im Jahre 1871 z. B., belief sich die Zahl der Aufnahmen im Jahre 1882 auf 49. 29 Fälle kamen zur Tracheotomie, davon starben 16 und 13 genasen. Zur Zeit des Baues des Kinderspitales im Jahre 1862—1864 war die epidemische Verbreitung der Diphtherie in Basel noch nicht beobachtet, und auch zur Zeit, wo die Zunahme der Scharlachfälle ein Absonderungshaus nothwendig machte, im Jahre 1872, war die Diphtherie nur vereinzelt zur Aufnahme gekommen. Trotzdem hatten wir schon im Jahre 1872 4 Hausinfectionen an Diphtherie und von da an jedes Jahr 1 bis mehrere, mit Ausnahme des Jahres 1873; doch belief sich die Zahl auf höchstens 5 Fälle. Hiervon machte die Zeit von 1880—1882 eine Ausnahme, wo wir mit Hausepidemien zu kämpfen hatten; und im Jahre 1881 steigerten sich die Hausinfectionsfälle zu einer eigentlichen Epidemie mit 21 Fällen. Ueber diese Epidemie habe

ich Ausführlicheres mitgetheilt im Jahresberichte von 1881 und wiederhole hier blos die hierher gehörigen Thatsachen.

Während wir bei Scharlach für eine grosse Zahl von Fällen die Art der Uebertragung nachweisen konnten durch Bettnachbarn, durch Zimmernachbarn, so konnten wir bei Diphtherie in den seltensten Fällen den Ursprung der Infection in dem einzelnen Falle auffinden, obschon wir uns alle mögliche Mühe gaben. Auf dem unteren Stockwerke, wo weniger Kinder liegen, hatten wir 7 Infectionen, auf dem oberen, wo die grössere Anzahl unserer Spitalpatienten liegt, hatten wir 17 Infectionen; doch waren hier die Zimmer, die dem Absonderungszimmer am nächsten liegen, nicht besonders stark betheiligt. Während also nachweisbare directe Uebertragungen höchst selten waren, war es viel häufiger der Fall, dass wir staunen mussten über das Auftreten neuer Fälle, die räumlich ganz entfernt waren von den zuletzt aufgetretenen Fällen. Ob und wie viel die Besuche aus der Stadt, wo eine starke Epidemie herrschte, zur Verbreitung beigetragen, ist natürlich schwer zu sagen. — Von drei Kindern wissen wir mit Bestimmtheit, dass sie Besuche aus Häusern empfangen haben, wo Diphtheritische lagen.

Ob die Ventilationsschachte im Hause die Weiterverbreitung des diphtheritischen Giftes vermittelten oder ob dessen Verbreitung begünstigt wurde dadurch, dass die Epidemie hauptsächlich im Winter verlief, wo die Lüftung durch die Fenster doch weniger energisch vor sich geht?

So wenig wir über die Quelle der Infection etwas Sicheres erfahren konnten, ebenso wenig waren wir natürlich im Stande, über die Dauer der Incubation Beobachtungen zu machen, wie dies bei Scharlach wenigstens für viele Fälle möglich war. Ein häufiges Auftreten in einzelnen Zimmern kam nicht vor, so dass an einen dem Zimmer anklebenden oder innewohnenden Infectionsstoff nicht gedacht werden konnte, wie z. B. in einer Epidemie im Kinderspitale zu Dresden, wo nach Förster mit dem Ausspähnen eines Zimmers, das immer wieder Diphtherieinfectionen brachte, die weiteren Diphtheriefälle aufhörten.

Unruh machte im Dresdner Kinderspitale ebenfalls die Beobachtung, dass die Uebertragung der Diphtherie von Person zu Person sich als eine ausserordentliche Seltenheit erwies, und bringt dieses Factum in Zusammenhang mit der sofortigen Isolirung von nur halbwegs Verdächtigen.

Da wir mit unseren auf den Sälen auftretenden Diphtheriefällen in ähnlicher Weise verfuhren wie in Dresden, so könnte diese Erklärung auch für uns geltend gemacht werden. Dann bestünde aber ein wesentlicher Unterschied in der Isolirung von Scharlach- und Diphtheriefällen insofern, als dieselbe rasche Entfernung von Scharlach aus den Sälen eine weitere Ausbreitung der Infection in demselben Zimmer häufig nicht verhindern konnte.

Was die Jahreszeit betrifft, in welcher die Diphtheriefälle im Spital am häufigsten waren, so sind die Wintermonate die schlimmsten analog den häufigeren Aufnahmen von Diphtheriefällen ins Spital. Am meisten befallen waren die Kinder im Alter von 1—3 Jahren, bei Scharlach im Alter von 2—3 Jahren.

Eigenthümlich ist, dass wir zuweilen eine grosse Anzahl von Diphtheriefällen in der ja mangelhaften Absonderung haben konnten, ohne irgend eine Uebertragung auf die anderen Spitalpatienten zu erleben, und dann wieder die eben geschilderten sprungweise auftretenden Fälle, die unter sich keinen Zusammenhang nachweisen lassen. Man ist dabei fast versucht, anzunehmen, dass in der einen Epidemie das Gift leichter verschleppbar ist, als in einer anderen, und ersteres namentlich in solchen Zeiten, wo die einzelnen Fälle perniciöser sind. In der Epidemie von 1881 schien das Gift nicht nur gefährlicher für den Betroffenen durch den schweren Verlauf, sondern auch durch die leichtere Verschleppbarkeit gefährlicher für die anderen.

Es ist selbstverständlich, dass wir keine Massregel unversucht liessen, durch die wir hoffen durften, dem Umsichgreifen der Krankheit zu steuern, und dies namentlich in dem schlimmen Jahre 1881. Trat in einem Zimmer ein Diphtheriefall auf, so wurde das betreffende Kind sofort abgesondert, das Zimmer selbst wurde geleert, gelüftet, gründlich gereinigt und mit Dämpfen von schwefliger Säure und später mit Sublimatspray desinficirt. Zur Prophylaxe wurde von allen dazu fähigen Patienten mit Kali chloricum regelmässig gegurgelt; ausserdem fand bei allen Kindern eine tägliche Racheninspection statt. Daneben wurden die Aufnahmen möglichst beschränkt. In Beziehung auf Isolirung Diphtheritischer kann ich aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen, dass zu Zeiten die Verpflegung von Diphtheritischen unter demselben Dach mit anderen Patienten wenig Gefahr bringt, wenn sie nämlich in einem besonderen Zimmer liegen und die Abwartung nicht in Berührung kommt mit der anderen, dass aber zu anderen Zeiten diese Nähe

sehr gefährlich werden kann, so dass eine Absonderung ausserhalb des Hauses geboten ist. Ob damit ein gänzliches Aufhören der Hausinfectionen verbunden ist, werden die Glücklichen unter Ihnen, die einen besonderen Pavillon für Diphtherie besitzen, mittheilen können. Dass viele Kinderspitäler noch unter diesen Hausinfectionen zu leiden haben, ist mir aus mündlichen und schriftlichen Mittheilungen bekannt. Statt ausführlicher Mittheilungen möchte ich nur an das nächstliegende Beispiel hier in Strassburg erinnern; die von Voigt entworfene Schilderung der Hausinfectionen auf der hiesigen Kinderklinik vom Jahre 1882 klingt recht tragisch und zeigt, wie unerquicklich oft die ärztliche Thätigkeit in so mangelhaft gebauten und eingerichteten Kinderspitälern sein muss. — Die Arbeit von Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zu Diphtherie" hat mich veranlasst, unsere Spitalfälle von 1870—1884 in dieser Richtung zu prüfen. Unruh behauptet nämlich, gestützt auf seine Forschungen im Dresdner Kinderspital, dass die an Knochen- und Gelenkkrankheiten behandelten Kinder empfänglich seien für Diphtheritis.[1]) Ein Vergleich des Materials des Dresdner und des Basler Kinderspitals ergiebt in Beziehung auf Verpflegung von Knochen- und Gelenkkrankheiten eine grosse Aehnlichkeit; im Dresdner Spital 19 %, 18, 20, 18, 13, 9 % in den verschiedenen Jahren; bei uns im Durchschnitt 17,8 %. Für genauere Zahlen verweise ich auf die seit 1873 jährlich erscheinenden Jahresberichte unseres Spitals. Unruh kommt zum Schluss, dass ein reichliches Drittel aller Hausinfectionen auf tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke kommt. Unsere Berechnungen ergeben ähnliche Verhältnisse. Wir haben 17,8 % Aufnahmen von Knochen- und Gelenkkrankheiten in den Jahren 1871—1884 und 68 Diphtheritishausinfectionen; davon fallen 21 auf Knochen- und Gelenkkrankheiten, oder 30,9 %: also fast ein Drittel betreffen Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Nach dieser Berechnung war also auch bei uns die Disposition dieser Kranken zu Diphtheritis eine ähnlich auffallende wie in Dresden. Ich habe nun weiter unsere Knochenfälle darauf untersucht, ob auch eine Prädisposition zu Scharlach bestehe, der anderen Krankheit, die bei den Hausinfectionen eine Hauptrolle spielt, und komme da zu ganz ähnlichen Resultaten, wie sie Unruh und

1) Dasselbe behauptet Unterholzner, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 3. S. 248.

ich für die Diphtheritis gefunden haben. Von den 80 Scharlachhausinfectionen betrafen 24 Kinder mit Knochen- und Gelenkaffectionen oder 30 %. Nach diesem Befunde im Basler Kinderspital liesse sich also der Satz von Unruh dahin erweitern, dass Tuberculose der Knochen und Gelenke nicht nur für Diphtheritis, sondern auch für Scharlach prädisponirt, und zwar ergiebt ein Vergleich beider Krankheiten bei uns, dass diese Prädisposition nahezu dieselbe ist. Diese Resultate machten mich stutzig und nach näherer Ueberlegung musste ich mir sagen, dass diese Art zu rechnen unrichtig ist und zu ganz falschen Schlüssen führt. Es ist nämlich daran zu erinnern, dass diese Kinder mit Knochen- und Gelenkleiden chronisch Kranke sind, die viel länger im Spital liegen und aus diesem Grunde viel mehr Gelegenheit haben zur Aufnahme des Giftes der Diphtherie und des Scharlachs, und wenn ich den täglichen Stand unserer Kranken ansehe auf ihre verschiedenen Krankheiten, so sind nicht 17 % davon Kranke mit Knochen- und Gelenktuberculose, sondern 30 % und mehr. Vergleiche ich die Knochenkranken mit den anderen Kranken nach der Anzahl der Verpflegungstage — der einzig richtigen Art zu rechnen in diesem Falle —, so kommen wir zu einem ganz anderen Resultat:

446 Knochenkranke mit 50 777 Verpflegungstagen haben 15 Infectionen,
2504 andere Kranke „ 58 465 „ „ 36 „

Auf einen an Caries Leidenden kommen demnach 113,9 Verpflegungstage, auf einen anderweitig Kranken nur 23,3 Tage.

Es kommt also auf 3385 Verpflegungstage bei Knochenkranken eine Infection, während bei den anderen Krankheiten eine Infection kommt auf schon 1624 Verpflegungstage.

Nach dieser Art der Berechnung ist also die Prädisposition der Knochen- und Gelenkkrankheiten für Diphtherie und Scharlach im Gegentheil eine viel geringere. Die einzige Einwendung gegen diese Art der Berechnung wäre die, dass man sagt, die Infection macht immun und darum darf nicht einfach nach Verpflegungstagen gerechnet werden. Dies könnte jedoch nur für Scharlach geltend gemacht werden und auch hier würde das Resultat durch diesen Factor nicht wesentlich verändert; für Diphtheritis kann diese Einwendung gar nicht angenommen werden, da ein und dasselbe Kind ja mehrere Male Diphtherie durchmachen kann.

Nur die Dauer des Spitalaufenthaltes ist von Bedeutung für unsere Frage.

Masern.

Wer die Masern nicht in Kinderspitälern beobachtet hat, könnte glauben, dass diese Infectionskrankheit von untergeordneter Bedeutung sei für unsere Frage; dass aber dem nicht so ist, werden Sie aus Ihrer eigenen Erfahrung bestätigen können. Meine Erfahrungen sind so ungünstige, dass ich die Masern jetzt mit derselben Sorgfalt vom Spital fern zu halten suche wie Scharlach und Diphtherie. Nur ausnahmsweise haben wir deshalb Masernkranke in unser Haus aufgenommen, um so weniger, als wir nur eine unvollkommene Absonderung herstellen konnten. Dieselbe geschah meist im Hause selbst, bald blos durch eine Thüre getrennt von den anderen Kranken, bald im dritten Stock, wo keine anderen Kranken sich befanden. Trotz dieser höchst mangelhaften Absonderung ist es glücklicher Weise in keinem Jahre zu einer eigentlichen Hausepidemie gekommen; die höchste Zahl von Hausinfectionen wurde erreicht im Jahre 1878 mit 11 Fällen. Im Jahre 1881 haben wir Masernfälle in das Absonderungshaus gelegt, das gewöhnlich mit Scharlach belegt war, damals aber gerade leer stand. Am 5. Februar war der letzte Scharlachfall ausgetreten, am 15. März belegten wir das Gebäude mit Masern, natürlich nachdem die übliche gründliche Lüftung, Reinigung und Desinfection vorausgegangen war. Wir hatten dabei keinen Fall an Infection von Masernkranken mit Scharlach zu beklagen und doch wären nach den Erfahrungen, die wir freilich erst später im dritten Stock an Croupkranken gemacht haben, und die ich Ihnen eben mitgetheilt habe, solche Infectionen einigermassen wahrscheinlich gewesen. In Beziehung auf Reinigung und Desinfection waren beide Localitäten gleich behandelt worden; doch liegt es nahe anzunehmen, dass die Lüftung in dem luftig gelegenen und gebauten, auf beiden Seiten mit Fenstern versehenen Absonderungshause eine viel gründlichere war und dass darauf das Ausbleiben von Infectionen zu beziehen ist.

Die Zahl der in den hier zu Grunde liegenden 15 Jahren ins Spital aufgenommenen Masernfälle beläuft sich blos auf 16. Die Zahl der Hausinfectionen beläuft sich auf 33, macht demnach 10,1 % der Spitalinfectionen aus. Diese Maserninfectionsfälle waren für uns wichtig, einmal dadurch, dass sie in vielen Fällen die ursprüngliche Krankheit, zu der sie hinzutraten, in auffallender Weise verschlimmerten, hauptsächlich aber durch die sehr bedeutende Mor-

talität. Von den 33 Hausinfectionen sind 9 gestorben, also eine Mortalität von 27,2 %. Dieselbe war demnach eine grössere als bei Scharlach und nächst der Diphtheritismortalität überhaupt die grösste. Diese Mortalität von 27 % fällt um so mehr auf, wenn ich die Mortalität von 3,6 %, wie sie in der Stadt in den Jahren 1875—1882 beobachtet wurde, daneben stelle. Für den Eingeweihten hat diese Differenz nichts Auffallendes. Von den Knochen- und Gelenkkranken erkrankten noch viel mehr an Masern als an Diphtherie und Scharlach, nämlich 45 % gegenüber den dort erwähnten 30 %.

Prüfen wir die 33 Maserninfectionen auf die Quelle ihrer Infection, so zeigt sich, dass in 5 Fällen die Uebertragung durch Bettnachbarn geschah, 15 wurden inficirt durch Masernkranke, die wenigstens in demselben Zimmer waren; in 3 Fällen musste die Infection zurückgeführt werden auf Masernfälle, die sonst im Hause waren. In 8 Fällen konnten wir den Ursprung nicht anders erklären als dadurch, dass in der Stadt eine Masernepidemie war. In diesen Fällen wäre also entweder an eine indirecte Uebertragung durch Besuche zu denken, oder durch Kinder, die im Prodromalstadium von Masern zum Besuche kamen. Von diesen 8 Fällen mit unbekannter Infectionsquelle hätte ich einige auf directe Uebertragung zurückführen können, wenn wir eine kürzere Incubation, z. B. von 5 und 6 Tagen, hätten annehmen dürfen. Demme z. B. lässt in seinem Jahresbericht von 1874 bei Anlass der Beschreibung einer Masernepidemie im Kinderspital zu Bern für $^2/_3$ der Kranken die Incubation blos 7 und 8 Tage dauern. Es kommt natürlich da viel darauf an, ob man rechnet vom Beginn des Katarrhs oder vom ersten Auftreten des Exanthems. — Wenn wir vom ersten Auftreten des Katarrhs an rechnen, so bekommen wir für die Mehrzahl unserer Fälle höhere Zahlen als die von Demme erwähnten 7 und 8 Tage.

Die Uebertragung der Masern ist jedenfalls in den allermeisten Fällen eine directe und deshalb die Absonderung auch ziemlich erfolgreich. Durch sofortige Isolirung konnten wir es dazu bringen, dass es nie zu allgemeinen Hausinfectionen gekommen ist. Dass auch eine sehr unvollkommene Isolirung eine Weiterverbreitung verhindern kann, zeigt sich u. A. daraus, dass, während wir eine Anzahl von Maserninfectionen im zweiten Stocke hatten, der untere Stock trotz vielfachen Verkehrs verschont blieb. Als einen weiteren Beweis für die directe Uebertragung des Masergiftes und die Selten-

heit der Verschleppung durch Zwischenträger mag die im letzten Jahre gewonnene Erfahrung gelten, dass während einer sehr allgemeinen Masernepidemie in der Stadt und auch in den Stadttheilen, aus welchen unsere kranken Kinder vorwiegend stammen, keine einzige Maserninfection bei uns entstanden ist, auch nicht durch Vermittlung von zahlreichen Besuchen, die aus Masernhäusern kamen.

Entsprechend dem Auftreten von Masernepidemien waren auch wir im Kinderspital jahrelang verschont von Masernerkrankungen. Blos in 5 von 15 Jahren hatten wir Masernhausinfectionen und zwar im Jahre 1873: 7 Fälle, im Jahre 1875: 2 Fälle, im Jahre 1878: 11 Fälle, im Jahre 1881: 8 Fälle und im Jahre 1885: 5 Fälle.

Zum Beweis, wie schwer die 33 Masernhausinfectionen waren, mag die Aufzählung blos der hauptsächlichsten Complicationen dienen: In 10 Fällen Pneumonie, in 1 Fall Pleuritis, in 5 Fällen Croup, in 2 Fällen Nephritis. Was das Alter betrifft, so waren sämmtliche Kinder, die bei uns inficirt wurden, unter 8 Jahren; die meisten Erkrankungen kamen vor im Alter von 1—3 Jahren. — Das vorwiegende Befallensein von Kindern im zarten Alter mag die hohe Mortalität mit erklären.

Sollen wir die Resultate kurz zusammenfassen, so ergiebt sich, dass die Masernhausinfectionen im Kinderspital einen schlimmen Charakter annehmen und eine sehr hohe Mortalität zeigen, dass dagegen die Absonderung der Masernfälle, so wie sie erkannt sind, was freilich meist sicher erst im stadium eruptionis der Fall ist, die Weiterverbreitung verhindern kann, und dass eine erfolgreiche Isolirung auch in demselben Gebäude möglich ist.

Keuchhusten.

Die Aufnahme dieser Kranken geschah, um die Spitalbewohner vor Infection zu schützen, nur ganz ausnahmsweise. Während der 15 Jahre haben wir, durch die Verhältnisse gezwungen, 17 Keuchhustenkranke aufgenommen. Die Absonderung wurde nie unterlassen; doch war sie eine unvollkommene insofern, als die isolirten Keuchhustenkranken nur durch eine Thüre abgetrennt waren von den anderen Kindern. Die Wärterin wurde nicht immer mit abgesondert; namentlich in der ersten Zeit waren wir in dieser Hinsicht weniger vorsichtig. Während der 15 Jahre erkrankten im Kinderspital selbst 34 Kinder an Keuchhusten oder 10,5 % sämmtlicher Spitalinfectionen. Von diesen im Spital Inficirten starben

4 oder 11,76 %. Es war demnach die Mortalität im Vergleich zu den Masernhausinfectionen eine relativ geringe. — Berücksichtigen wir die ursprüngliche Krankheit, zu der Pertussis im Spital hinzugetreten ist, so zeigt sich auch wieder, wie bei Scharlach, Diphtherie und Masern, dass die Knochenkrankheiten am häufigsten davon befallen wurden und zwar natürlich auch hier wieder nur deshalb, weil sie den täglichen Hauptbestandtheil unserer Krankheiten ausmachen. Auf die 34 Pertussisfälle kommen 14, die an Knochenkrankheiten gelitten haben, oder 41 %; es erkrankten also verhältnissmässig mehr Knochenkranke an Keuchhusten, als an Scharlach oder an Diphtherie, und fast ebenso viel als an Masern.

Unter den 17 aufgenommenen Keuchhustenfällen waren einige, die als Laryngitis oder Bronchitis eingeschleppt wurden und die sich erst allmälig als verdächtig zu erkennen gaben. Es liegt in der Natur der Krankheit, dass die Isolirung der Pertussisfälle erst spät und meist zu spät vor sich geht. Unter solchen Umständen mag es auffallen, dass wir doch verhältnissmässig so wenig Hausinfectionen und keine eigentlichen Hausepidemien gehabt haben. Die Erklärung hierfür finde ich zum Theil in dem Umstand, dass eine grosse Anzahl, namentlich unsere älteren Kinder, schon draussen Keuchhusten durchgemacht hat. — Prüfen wir unsere 34 Fälle auf das Alter, so ergiebt sich, dass blos 1 Kind über 6 Jahre bei uns inficirt wurde; 25 von den 34 Kindern befanden sich im Alter von 1—4 Jahren; die übrigen 9 Fälle vertheilen sich auf das Alter von 0—1 und 4—6 Jahre. Was das Geschlecht betrifft, so waren von den 34 Kindern 16 Knaben und 18 Mädchen.

Im Jahre 1870 hatten wir eine kleine Hausepidemie von im Ganzen 14 Fällen; es brauchte damals lange Zeit, bis wir den unangenehmen Gast wieder aus dem Hause hatten. In Folge dieser Erfahrung waren wir vorsichtiger in Bezug auf Isolirung, so dass wir von da an bei den eben geschilderten Isolirungen nur vereinzelte Infectionen erlebten und oft Jahre lang ganz verschont blieben; wir hatten ungefähr alle zwei Jahre 1—4 Fälle.

Viel mehr zu schaffen als im Spital gab uns der Keuchhusten in der Poliklinik, welche er unter allen Infectionskrankheiten am häufigsten frequentirt. Hier mussten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass poliklinische Patienten in unserem Wartezimmer von Keuchhustenkranken inficirt wurden, obschon wir die Einrichtung haben, dass die Keuchhustenfälle in dem an das Wartezimmer angrenzenden Corridor oder bei gutem Wetter im Garten

warten müssen. Zu bemerken ist noch, dass ein Theil der Diakonissen des Spitals auch den Dienst der Poliklinik versehen muss.

Aus dem eben Mitgetheilten geht für mich hervor, dass Keuchhusten in demselben Hause meist erfolgreich abgesondert werden kann, dass ferner Uebertragungen durch dritte Personen höchst selten sind; dagegen verlangt der Keuchhusten in der Poliklinik insofern Berücksichtigung, als für denselben ein besonderes Wartezimmer sollte eingerichtet werden. Ueberhaupt wäre es aber in hohem Grade wünschenswerth, dass die Poliklinik sowohl wegen Keuchhusten als wegen der anderen Infectionskrankheiten nicht im Spitalgebäude müsste abgehalten werden.

Typhus abdominalis.

Bekanntlich ist diese Infectionskrankheit in Kinderspitälern weniger gefürchtet, als die bis dahin genannten, und damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Freilich sind wir in Beziehung auf Typhus sehr günstig eingerichtet, da unser Haus canalisirt ist und zwar ohne Anschluss an eine allgemeine Canalisation mit directem Abfluss in den Rhein. — Wir haben während der letzten 15 Jahre 293 Typhusfälle im Hause verpflegt und dies ohne jegliche Absonderung; während dieser Zeit haben wir 8 Fälle beobachtet, die wir gezwungen sind als Hausinfectionen anzusehen, und zwar: im Jahre 1872: 3 Fälle, im Jahre 1874: 1 Fall, im Jahre 1875: 1 Fall, im Jahre 1878: 1 Fall und im Jahre 1883: 2 Fälle.

Da der Typhus in Basel selten ganz erlischt, so haben wir beinahe das ganze Jahr auch einzelne Fälle im Kinderspital in Pflege. Ueber die Art der Infection kann ich hier Folgendes mittheilen. Ein Typhusfall trat bei uns auf — es war eine Coxitis, die bereits 2 Monate im Spital lag — ohne dass zu gleicher Zeit ein Typhus im Spital verpflegt wurde. Ueber die Quelle dieser Infection lässt sich demnach nichts aussagen. Jedenfalls spricht eine solche Erfahrung gegen die Annahme einer contagiösen Krankheit.[1]) In 4 weiteren Fällen lagen zur Zeit der Hausinfection Typhusfälle in demselben Zimmer; in 2 Fällen waren wenigstens während derselben Zeit Typhusfälle, wenn auch nicht in demselben Zimmer, so doch im Spitale. Der Typhus trat zwei-

---

1) Ich bemerke hier, dass in Zürich im Cantonspital die Typhuskranken abgesondert werden.



mal zu Spondylitis, zweimal zu chronischer Kniegelenkentzündung, einmal zu Coxitis, einmal zu Nephritis und einmal zu multipler Ostitis. Also auch hier wieder die Knochenkrankheiten in erster Linie! Von diesen 8 Typhushausinfectionen ist einer, nämlich die Nephritis, gestorben; der Fall von multipler Ostitis hat durch den hinzutretenden Typhus eine bedeutende Verschlimmerung erfahren.

Wie wenig Typhus, wenigstens bei uns, zu befürchten ist, geht aus einem Vergleich, z. B. mit Scharlach, hervor, welcher mit 24,6 % unter den Spitalinfectionen figurirt, während Typhus blos mit 2,4 %; dabei ist noch hervorzuheben, dass Scharlach immer abgesondert wurde, Typhus nie. Dagegen ist hier zu betonen, dass die Typhusfälle, besonders während der Reconvalescenz, eine gewisse Empfänglichkeit zu haben scheinen, und zwar in erster Linie für Diphtherie. Auf 295 Typhusfälle, die von meinem früheren Assistenzarzte G. de Montmollin verarbeitet worden sind, hatten wir 26 Todesfälle oder 8,8 %. Von diesen 26 Todesfällen erfolgten 7 entweder gegen das Ende des Typhus oder in der Reconvalescenz an Diphtherie und an Scharlach. Dadurch hat sich unsere Typhusmortalität bedeutend ungünstiger gestaltet. Könnten wir diese Hausinfection weglassen, so beliefe sich die Typhusmortalität blos auf 6,4 %.

Es war hauptsächlich die bereits geschilderte Diphtheriehausepidemie im Jahre 1881, die mit besonderer Vorliebe die Typhusfälle heimsuchte; unter den 21 Hausinfectionen von Diphtherie befanden sich 8 Typhusfälle. In jenem Jahre behandelten wir 47 Typhusfälle mit 4 Todesfällen; dazu kamen noch 6 Todesfälle, die durch Hinzutreten der Diphtherie bedingt waren — lauter Fälle von Laryngostenose.

Unter den 8 von Diphtherie befallenen Typhusfällen hatten wir 6 Todesfälle. Von den 8 Typhushausinfectionen war blos ein einzelner im Alter zwischen 1 und 2 Jahren; alle anderen befanden sich im Alter von 7—14 Jahren. Also auch in dieser Beziehung eine wesentliche Abweichung von den anderen bereits aufgeführten Infectionskrankheiten.

Varicellen.

Wir können diese Infectionskrankheit mit wenigen Worten abthun, da dieselbe doch nicht annähernd die grosse Bedeutung hat. Von den 324 Hausinfectionen kommen 33 auf Varicellen oder

10,18 % sämmtlicher Hausinfectionen. Todesfälle keine. In den meisten Fällen haben wir keine Absonderung instituirt.

Unter den Knochen- und Gelenkkrankheiten wurden vier von Varicellen ergriffen, also blos der achte Theil, während bei Scharlach, Masern, Diphtherie viel stärkere Bruchtheile aufgeführt wurden. Dies steht wohl mit dem Alter in Zusammenhang, indem Varicellen gerade das zarte Kindesalter befallen, wo Knochen- und Gelenkkrankheiten noch nicht so häufig sind. Es erkrankte in den 15 Jahren bei uns kein Kind über 6 Jahren an den Varicellen. Im Alter von 0—$^1/_2$ Jahr: 4; von $^1/_2$—1 J.: 5; von 1—2 J.: 5; von 2—3 J.: 7; von 3—4 J.: 5; von 4—5 J.: 4; von 5—6 J.: 3. Die grösste Zahl fällt also auf das Alter zwischen dem 2. und 3. Jahre. Die Varicellen erhielten wir nur auf dem Wege der Einschleppung, indem kein Kind wegen Varicellen zur Aufnahme kam.

So günstig auch der Varicellenverlauf ist, so glaube ich, dürfen wir solche Epidemien nicht zu gering achten. In drei Fällen vermuthe ich, dass Varicellen bei sonst schon kranken Kindern Schuld trugen an dem Auftreten von Pneumonien; ausserdem beobachteten wir als Folgekrankheiten: Otorhöen, multiple Abscesse, ausgedehnte Geschwürbildungen.

In 6 von den 15 Jahren waren wir ganz von Varicellen verschont, obschon in der Stadt fortwährend einzelne Varicellenfälle beobachtet werden. Zu grösseren Hausepidemien ist es nie gekommen; 8 Fälle war das höchste, was wir innerhalb kürzerer Zeit beobachteten. Diese Beschränkung hängt wohl auch wieder mit dem Alter zusammen, indem sämmtliche Kinder über 6 Jahre keine Empfänglichkeit zeigten. Auch von dem Alter scheint es abzuhängen, dass von 33 Fällen 27 auf demselben Stockwerke auftraten, nämlich auf dem oberen, wo wir die grössere Zahl von Kindern im zarten Alter liegen haben.

Erysipelas.

Zum Schlusse erlauben Sie mir noch ein paar Bemerkungen über Erysipelas, die einzige accidentelle Wundkrankheit, mit der wir seit der antiseptischen Wundbehandlung zu thun haben. Seit Beginn der 70er Jahre ist diese Methode bei uns mit aller Strenge durchgeführt; im Beginne mehr Carbolverbände, seit mehreren Jahren mit Vorliebe bei Knochen- und Gelenkkrankheiten Jodoform; zum Auswaschen und Ausspülen von Höhlen Thymol und hier und da auch die Socinschen Zinkverbände; gegenwärtig viel Sublimat.

Pyämie beobachteten wir noch im Jahre 1870 in ein paar Fällen; seitdem nicht mehr.

Von den 324 Spitalinfectionen kommen 68 auf Erysipelas, also genau so viel, wie auf Diphtherie. Von diesen 68 starben 8 oder 11,8 %; die Erysipelmortalität in der Stadt beläuft sich auf 4,86 %. Es ist begreiflich, dass hier die Knochen- und Gelenkkrankheiten in erster Linie theilnehmen; von den 68 Erysipelasfällen kommen 40 auf dieselben; dann 11 auf Krankheiten der Haut; die übrigen Fälle vertheilen sich auf alle möglichen Krankheiten, die ich hier nicht einzeln aufzählen will. Es wird wohl jedes Alter davon befallen; so haben wir 5 Fälle beobachtet bei Kindern von 0—½ Jahr; dann wieder 24 Fälle bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren. Eine so starke Betheiligung dieses Alters haben wir bei keiner der genannten Infectionskrankheiten beobachtet.

Es ist kein Jahr verflossen ohne Erysipelasfälle, die im Hause entstanden sind; in den Jahren 1871 und 1882 haben wir Häufung der Fälle beobachtet bis zu 11. Es würde mich zu weit von meinem Thema abführen, wenn ich hier die Frage erörtern wollte, bei welcher Verbandmethode etc. die häufigsten Erysipelasfälle vorgekommen seien.

Zu erwähnen ist nur, dass wir bei Jodoformverbänden wiederholt Erysipelas aufreten sahen, und ferner, dass die Krankheit sich in allen Spitalräumlichkeiten gezeigt hat.

Ich habe Ihre Geduld mit dieser zum Theil statistischen Arbeit auf eine harte Probe gestellt. Ich enthalte mich deshalb, über den Einfluss des Spitals auf den Verlauf anderer Krankheiten, namentlich der Verdauungsstörungen im zarten Kindesalter noch zu reden. Ich halte aber die Prüfung des Spitalmaterials in der geschehenen Weise für nothwendig, wenn man eine Ansicht erlangen will über die beste Art der Absonderung, der Desinfection etc.; dann ergiebt die Sichtung eines solchen Materials Aufschluss über Fragen, die Incubation, die Prädisposition etc. betreffend; von besonderem Werthe aber sind die Resultate solcher Untersuchungen, wo es sich um Umgestaltung und Neubauten von Kinderspitälern handelt. In der jetzigen Zeit, wo immer neue Kinderspitäler entstehen, oft in sehr unvollkommener Weise und mit unzulänglichen Mitteln, halte ich solche rückhaltslosen Mittheilungen für nöthig, damit nicht der Nutzen des Spitals aufgehoben werde durch die Uebelstände, die mit solchen irrationell gebauten Spitälern verbunden sind.

———

Discussion.

Vorsitzender Herr Steffen.

Der soeben gehörte Vortrag bietet so viele interessante Gesichtspunkte, dass ich glaube, dass die daran sich schliessende Discussion ziemlich weitspurig sich gestalten wird. Da mich nun Herr Ranke wegen seiner bevorstehenden Abreise ersucht hat, ihm zu seinem zweiten Vortrage jetzt das Wort zu gönnen, so möchte ich um Ihre Zustimmung dazu bitten, dass Herr Ranke jetzt seinen Vortrag hält, und die Discussion auf heute Nachmittag verschoben wird.

Ueber cerebrale Kinderlähmung.

Herr **Ranke** (München).

(Autorreferat.)

Auf der Naturforscher-Versammlung des vergangenen Jahres zu Magdeburg hielt Herr Prof. Dr. Strümpell-Leipzig in der Section für innere Medicin einen Vortrag: „Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung)“, welcher sich in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift Nr. 44, 1884 abgedruckt findet.

Da ich diesen Vortrag meiner Besprechung zu Grunde legen will, sei es mir gestattet, den Hauptinhalt desselben in Kürze zu recapituliren.

Prof. Strümpell begann damit, dass er sagte, er wolle die Aufmerksamkeit der Versammlung auf eine Krankheit richten, die gewiss Vielen schon aus eigener Anschauung bekannt sei, die sich auch keineswegs durch grosse Seltenheit auszeichne, denn er selbst habe in den letzten Jahren ungefähr 20 zu ihr gehörige Fälle gesehen, die aber bisher in den Handbüchern der Nervenkrankheiten oder Kinderkrankheiten noch niemals eine zusammenhängende Darstellung gefunden habe, so dass das Bewusstsein von ihrer relativen Häufigkeit und der charakteristischen Prägnanz ihrer Symptome noch keineswegs in weitere ärztliche Kreise gedrungen sei. Strümpell erinnert dann zunächst an das bekannte Bild der acuten Poliomyelitis und hebt hervor, dass die acute Encephalitis der Kinder in fast allen Einzelheiten des Verlaufs vollständig der spinalen Kinderlähmung gleiche, natürlich mit den nothwendigen Abweich-

ungen im Krankheitsbilde, wie sie die verschiedene Localisation des Krankheitsprocesses mit sich bringen müsse Die Krankheit befalle wie die Poliomyelitis hauptsächlich junge Kinder.

Von seinen 24 Patienten sei das jüngste Kind 4 Wochen, das älteste 6 Jahre alt gewesen, als die Krankheit eintrat. Eine besondere Ursache zur Erkrankung könne nicht aufgefunden werden. Wie die Poliomyelitis befalle die Krankheit gewöhnlich vorher ganz gesunde Kinder ohne hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen. Die Krankheit beginne in den meisten Fällen plötzlich mit einem Initialstadium, dessen häufigste Symptome in Fieber, Erbrechen und Convulsionen bestehen. Auch Bewusstseinsverlust scheine häufig dabei vorzukommen. Uebrigens biete das Initialstadium grosse Verschiedenheiten dar, scheine auch zuweilen ganz zu fehlen oder nur rudimentär entwickelt zu sein. Nach Ablauf des Initialstadiums, das gewöhnlich 2 bis 3 Tage, oft aber auch bedeutend länger andauere, werde dann von den Eltern die nachgebliebene, meist ziemlich vollständige Lähmung der einen Körperhälfte bemerkt. Uebrigens bekomme man die meisten Fälle von cerebraler Kinderlähmung wie die Fälle von Lähmung in Folge von Poliomyelitis meist erst geraume Zeit nach dem Beginn der Erkrankung zur Beobachtung. Fast niemals bleibe die Hemiplegie eine vollständige. Die meisten Kinder lernten wieder gehen, wenn der Gang auch meist humpelnd bleibe.

Stärker als das Bein sei gewöhnlich der Arm gelähmt, doch bleibe auch hier die Lähmung fast nie eine vollständige. Relativ selten betheilige sich auch das untere Facialisgebiet an der Lähmung, meist jedoch nur in geringem Grade. Ausser hemiplegischen Lähmungen kämen auch monoplegische vor: brachio-faciale, auch crurale Monoplegien. In manchen Fällen sei auch gar keine eigentliche Lähmung vorhanden, es bleibe nur eine Art Ataxie, ein eigenthümliches Ungeschick bei Ausführung aller Bewegungen zurück. Die befallenen Extremitäten zeigten meistens, wenn auch keineswegs in allen Fällen, eine Wachsthumshemmung; namentlich sei die Verkürzung des Arms bei Erwachsenen, die von ihrer Kindheit her eine cerebrale Lähmung haben, oft eine sehr beträchtliche und betrage oft 5—6 cm oder noch mehr. Niemals aber finde man eine eigentliche degenerative Atrophie der Muskeln, demgemäss auch niemals eine Andeutung elektrischer Entartungsreaction. Dabei sei die Lähmung keine schlaffe wie bei Poliomyelitis, sondern es seien deutliche Muskelspannungen vorhanden, wenn auch stärkere

Contracturen meist fehlten. Die Sehnenreflexe seien auf der gelähmten, meist auch auf der gesunden Seite gesteigert. Besonders wichtig seien gewisse nachbleibende, motorische Reizerscheinungen, weil sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gehirnrinde als den Sitz des Leidens hinweisen. Ein nicht geringer Theil der Patienten bleibe nämlich zeitlebens epileptisch und handle es sich hier um eine symptomatische Epilepsie, wie sie nach allen Rindenverletzungen auftreten könne. Noch häufiger als die Epilepsie sei aber eine in den gelähmten Extremitäten, vorzugsweise in der Hand, nachbleibende Athetose. Charakteristisch seien auch die häufigen Mitbewegungen im paretischen Arm beim Gehen oder Laufen. Bei Lähmung der rechten Seite können Sprachstörungen damit verbunden sein. Nicht selten finde man Störungen der Intelligenz, welche jedoch auch vollkommen fehlen können. Die Sensibilität der betroffenen Seite sei in der Regel nicht erheblich herabgesetzt, dieselbe erscheine zuweilen ganz normal, zuweilen leicht abgestumpft. Störungen des Muskelsinnes vermochte Strümpell nicht nachzuweisen. Es bestehe demnach eine bemerkenswerthe Analogie zwischen der spinalen und der cerebralen Kinderlähmung. Beide befallen vorzugsweise vorher ganz gesunde Kinder, beide zeigen ein acutes Initialstadium, das sich bei beiden kaum wesentlich unterscheiden lasse. Bei beiden Krankheiten sei der Hauptsitz der Erkrankung die motorische graue Substanz, im einen Fall die grauen Vorderhörner, im anderen die Gehirnrinde. Dass die Gehirnrinde bei der cerebralen Kinderlähmung in der That der Sitz der Erkrankung sei, dafür spreche nicht nur das klinische Bild, also die Vertheilung der Lähmung, die späteren epileptischen Anfälle, die Athetose, sondern auch die Sectionsbefunde. Man finde nämlich in allen alten Fällen von cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte im motorischen Gebiet der Rinde, also vorzugsweise im Gebiet der Centralwindungen, Defecte, welche deutlich die Spuren eines entzündlichen Ursprungs zeigen, ganz ebensolche Narben, wie sie bei einer abgelaufenen Poliomyelitis als Schrumpfungen des einen Vorderhorns auftreten. Das acute Stadium der Entzündung sei bis jetzt anatomisch noch nicht beobachtet worden.

Auf Grund der offenbaren nahen Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen, die sich wahrscheinlich nur durch die verschiedene Localisation ein und desselben (Strümpell meint, vielleicht infectiösen) Agens unterscheiden, schlägt Strümpell schliesslich vor, die in Rede stehende Form der Hemiplegie als cerebrale Kinder-

lähmung oder Poliencephalitis acuta zu bezeichnen, im Gegensatz zur spinalen Kinderlähmung oder Poliomyelitis acuta.

Natürlich müsse man immer im Auge behalten, dass es auch hemiplegische Lähmungen bei Kindern gebe, die aus anderen Ursachen entstehen können.

Meine Herren! Ich halte diese Auseinandersetzungen Strümpell's für vortrefflich begründet und bin der Meinung, dass wir ihm die genauere Kenntniss einer wohl charakterisirten Erkrankungsform zu danken haben.

Zwar kannten wir wohl alle diese Fälle von Encephalitis.

Ich selbst habe bei Demonstration von Poliomyelitis acuta und der damit stets verbundenen Entartungsreaction schon seit längerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass es auch häufig vorkommende Lähmungen cerebralen Ursprungs gebe, bei welchen eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction nicht vorhanden sei, und habe auch oft derartige Fälle demonstrirt.

Es ist aber Strümpell's Verdienst, das Krankheitsbild dieser cerebralen Kinderlähmung als ein in den meisten Fällen typisches und prägnantes gezeichnet, dabei auf eine Reihe von Erscheinungen, die gewiss in der Häufigkeit ihres Auftretens in dieser Weise noch nicht gewürdigt worden waren, aufmerksam gemacht und den anatomischen Sitz der Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit nachgewiesen zu haben.

Zugleich ist es sein Verdienst, auf die grosse Analogie, möglicher Weise Verwandtschaft, mit der Poliomyelitis acuta hingewiesen zu haben, wie dies vor ihm ebenfalls, wie ich glaube, noch Niemand gethan hatte.

Erlauben Sie mir nun, Ihnen Einiges aus meiner eigenen Beobachtung mitzutheilen.

Im vergangenen Sommersemester fanden sich unter meinem poliklinischen Materiale an Lähmungen, neben einigen nicht hier in Frage kommenden Formen:

9 Fälle von Poliomyelitis,
kein Fall von Gehirnblutung,
kein Fall von Gehirnembolie
und 9 Fälle von Encephalitis,

welche letztere dem von Strümpell aufgestellten Symptomencomplexe der Poliencephalitis in fast allen Punkten genau entsprachen.

Die Affection ist also offenbar auch in Bayern so häufig als Strümpell sie in Sachsen gefunden hat.

6 meiner Fälle zeigten die hemiplegische, 3 die monoplegische Form. Bei allen Patienten datirte die Krankheit aus früher Jugend, in 3 Fällen waren die Eltern der Meinung, das Leiden sei angeboren.

Ueber das Initialstadium war meist nicht viel Genaues zu erfahren; einige Male scheint es ganz gefehlt zu haben. In anderen Fällen wurden Krämpfe und Bewusstlosigkeit beobachtet. Ueber das damit verbundene Fieber waren keine genaueren Angaben zu erhalten; in einigen Fällen wurde entschieden behauptet, es sei überhaupt kein Fieber vorhanden gewesen.

Stets war bei den hemiplegischen Formen der Arm der stärkstafficirte Theil. In allen diesen Fällen, ebenso in dem einen Fall von brachialer Monoplegie, liess sich eine beträchtliche Wachsthumshemmung des Armes nachweisen, die bei einem $1^3/_4$ jährigen Kinde 0,5 cm, bei älteren Kindern bis zu 4, in einem Falle selbst beinahe 5 cm betrug.

Die Ernährungsstörung bezog sich stets vorwiegend auf die Muskeln und Knochen, während das Fett im Unterhautbindegewebe wenig oder nicht davon betroffen war.

Bei sämmtlichen 6 hemiplegischen Fällen zeigten sich athetotische Bewegungen der Finger, bei einigen stark ausgeprägt, bei anderen nur andeutungsweise. Bei 3 hemiplegischen Fällen waren auch Andeutungen von Athetose an den Zehen bemerkbar. Bei dem einen Fall von brachialer Monoplegie fehlten dieselben.

2 der hemiplegischen Fälle zeigten Störungen der Intelligenz.

Ein Knabe wurde 4 Jahre nach eingetretener Lähmung epileptisch.

In allen Fällen war die Lähmung nicht eine schlaffe, wie bei Poliomyelitis, sondern es bestanden stets leichte Muskelspannungen, jedoch fanden sich keine stärkeren Contracturen.

Die Sehnenreflexe waren im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Poliomyelitis bei allen Patienten in den befallenen Gliedmassen vorhanden, wenn ich auch nicht wie Strümpell stets eine Steigerung derselben constatiren konnte.

Die Sensibilität der gelähmten Glieder liess keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen.

Eine Veränderung des Muskelsinnes konnte ich so wenig wie Strümpell nachweisen, doch haben derartige Untersuchungen bei Kindern ihre grossen Schwierigkeiten, so dass ich auf das Resultat derselben noch kein zu grosses Gewicht legen möchte.

Eine Betheiligung des Facialisgebietes an der Lähmung habe ich bisher nicht beobachtet.

Besondere Aufmerksamkeit verwandte ich auf die Beobachtung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Glieder, wie die am Schluss mitgetheilten Krankenbefunde erkennen lassen.

Niemals wurde die Erregbarkeit von Nerv und Muskel gegen beide Stromesarten wesentlich herabgesetzt gefunden, niemals wurde Entartungsreaction beobachtet.

Meine Fälle entsprachen also in allen Punkten des klinischen Bildes, dem von Strümpell gezeichneten Symptomencomplex.

Section stand mir leider keine zu Gebote, weder eines frischen, noch eines alten Falles, so dass ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte Nichts beizufügen habe.

Die Symptome der Erkrankung aber scheinen mir in der That mit grosser Bestimmtheit auf die motorischen Rindenbezirke hinzuweisen, so dass ich keinen Anstand nehme, die von Strümpell vorgeschlagenen Namen Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung, als anscheinend vollkommen passend zu acceptiren.

Mit diesem Namen soll die nahe Verwandtschaft der Affection zur Poliomyelitis acuta ausgedrückt werden, und offenbar besteht diese Verwandtschaft in Beziehung auf die klinischen Erscheinungen und den Verlauf in ausgesprochener Weise.

Ob auch die veranlassenden Ursachen diese Verwandtschaft zeigen, werden spätere Beobachtungen noch feststellen müssen. Auffallend ist mir bei der Mehrzahl meiner Fälle das wenig markirte Initialstadium und bei 3 Fällen die Angabe der Eltern, dass das Leiden angeboren sei. In allen diesen 3 Fällen war die Geburt eine schwere gewesen, zweimal in Verbindung mit Steisslage, im dritten Falle hatten bei normaler Geburtslage die Wehen angeblich wegen relativer Beckenenge volle 36 Stunden gedauert. In sämmtlichen drei Fällen waren die Kinder asphyktisch zur Welt gekommen. Die Asphyxia nascentium dürfte demnach in der Aetiologie der Poliencephalitis keine ganz unwichtige Rolle spielen.

Es führt mich das zum Schluss noch zur Besprechung der von Strümpell und Anderen gehegten Vermuthung, dass es sich bei Poliomyelitis und nun auch bei der Poliencephalitis um ein infectiöses Agens als das verursachende Moment handeln möge.

Ich muss gestehen, dass ich zu dieser Annahme einstweilen noch keinen genügenden Grund zu erkennen vermag.

Im Ganzen sind ja Fälle, in denen das Initialstadium und die demselben vorausgegangenen Schädlichkeiten genauer beobachtet wurden, selten; um so mehr fallen dann solche Beobachtungen ins Gewicht, wie z. B. die nachstehende, die auch in der Literatur viele Analoga findet.

Vor wenigen Wochen wurde in meine Poliklinik der 4 Jahre 9 Monate alte Sohn eines niederbayerischen Oekonomen gebracht. Derselbe, Nicolaus Blank, ein sehr kräftig entwickeltes Kind, hatte mit 14 Monaten gehen gelernt und sich bis zum 9. August vergangenen Jahres vollkommen wohl befunden.

Am Nachmittag des genannten Tages spielte er mit Kindern auf dem Hofe und fiel in sehr erhitztem Zustande in die Jauchengrube, aus welcher er übrigens bald wieder herausgezogen wurde.

Darauf lag er 2 Tage lang in starkem Fieber und bekam dann mehrmals heftige Convulsionen, die mit Bewusstlosigkeit einhergingen. Nachdem dieser Zustand ca. 5 Tage lang gedauert hatte, trat Besserung ein, jedoch unter Zurücklassung einer vollständigen Lähmung beider Ober- und Unterschenkel; anfangs waren auch beide Arme gelähmt, jedoch verlor sich diese Lähmung der oberen Extremitäten schon nach etwa 8 Tagen wieder vollkommen.

Die unteren Extremitäten zeigen jetzt das prägnante Bild einer Poliomyelitis, schlaffe Lähmung mit leichter Pes varoequinus-Stellung, starke Atrophie der Muskeln, elektrische Entartungsreaction, Fehlen der Patellarreflexe, vollkommen erhaltene Sensibilität.

Hier lässt sich nun doch kaum ein anderes veranlassendes Moment für die Erkrankung annehmen als Erkältung, welch' letztere dann wenigstens als eine der möglichen Ursachen der Poliomyelitis Geltung behalten müsste, ebenso wie mir für die Poliencephalitis die Asphyxia nascentium von ätiologischer Bedeutung zu sein scheint.

Sehr wahrscheinlich giebt es aber verschiedene Ursachen, welche die Localerkrankung der grauen Substanz, sei es in den Vorderhörnern des Rückenmarks, sei es in der Gehirnrinde, veranlassen können, und das einheitliche Moment ist wahrscheinlich nur der Sitz der Erkrankung.

In Nachstehendem gebe ich eine kurze Zusammenstellung der im letzten Semester von mir beobachteten Fälle von Poliencephalitis

Die elektrische Untersuchung derselben wurde mit den vorzüglichen Apparaten des unter Geheimrath v. Ziemssen's Leitung stehenden medicinisch-klinischen Instituts unter freundlicher Beihilfe des Docenten Herrn Dr. Roderich Stintzing ausgeführt, dem ich hierfür an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Bei allen Beobachtungen, die sämmtlich im Laufe dieses Sommers ausgeführt wurden, kamen dieselben Elektroden zur Anwendung, welche stets mit heissem Wasser gut durchfeuchtet waren.

Eine grosse indifferente Elektrodenplatte wurde auf das Sternum aufgesetzt, während zur Reizung von Nerv und Muskel eine Elektrode von 3 cm Durchmesser diente.

Bei der Untersuchung wurde auf Constanz des Drucks, genaue Auffindung der motorischen Punkte und alle sonstigen Versuchsbedingungen die grösstmögliche Aufmerksamkeit verwendet und stets das erste constante Auftreten einer Minimalreaction notirt.

Die angewandte Stromstärke wurde an dem Edelmann'schen absoluten Einheitsgalvanometer direct in Milliampères abgelesen. Dasselbe befand sich in einer Nebenschliessung, die durch einen Du Bois'schen Schlüssel jedesmal nur dann eingeschaltet wurde, wenn die Minimalreaction eingetreten war und die Stromstärke abgelesen werden sollte.

Die faradische Erregbarkeit wurde in gewohnter Weise nach dem Abstand der über die primäre Rolle eines Du Bois'schen Inductionsapparates geschobene secundäre Rolle in Millimetern gemessen. (R.A. 0 = stärkster Strom.)

Da bei den hemiplegischen Formen die Affection stets im Arm am stärksten ausgesprochen war, glaubte ich die Untersuchungen auf die obere Extremität beschränken zu dürfen.

A. Hemiplegische Form.

1. Marie Hergenröther, 8 Jahre alt, wurde im dritten Lebensjahre auf der linken Seite gelähmt. Nach Angabe der Mutter entstand die Lähmung im Monat Juni ohne Vorboten über Nacht und das Kind war einige Tage unwohl; Fieber wurde dabei nicht bemerkt. Nach etwa 1 Jahr lernte das Kind wieder gehen und hat sich seitdem ziemlich kräftig entwickelt.

Gegenwärtig besteht nur noch leichte linksseitige Hemiparese. Untere Extremität fast normal. Der linke Arm ist um 2,5 cm kürzer als der rechte (vom Acromion bis zur Spitze des Mittelfingers gemessen) und an Umfang geringer. Die linke Hand zeigt beständig athetotische Bewegungen, besonders Spreiz- und Streckbewegungen mit Hyperextension der Finger nach rückwärts, auch am Fusse sind leichte athetotische Bewegungen bemerkbar. Sensibilität links vollständig erhalten, ebenso die faradische Erregbarkeit der Muskeln, Sehnenreflexe beiderseits deutlich. Geistige Entwickelung gut. Keine Epilepsie.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	0,27
	Rechts	0,35
ASZ	L.	2,0
	R.	2,5
AOZ	L.	2,5
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	135

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	1,5
	R.	1,3
ASZ	L.	2,5
	R.	2,0
AOZ	L.	2,7
	R.	3,0
Far. E	L.	125
	R.	133.

2. Anton Demmerle, 11 Jahre alt, zeigt eine linksseitige Hemiparese. Die Mutter ist todt und dem Vater ist nichts von einer acuten Erkrankung bekannt, in deren Gefolge die Lähmung zurückgeblieben sei; derselbe glaubt entschieden, die Schwäche sei angeboren. Die Geburt sei eine Steissgeburt gewesen und der Knabe sei asphyktisch zur Welt gekommen.

Seit dem 7. Lebensjahre bestehen epileptische Anfälle, wobei die Zuckungen auf der linken Seite besonders stark sein sollen. Geistige Entwicklung gut.

Linker Arm um 2,2, linkes Bein um 3 cm kürzer als die betreffenden rechten Extremitäten. Deutliche athetotische Bewegungen der linken Hand. Sensibilität und faradische Erregbarkeit links vollkommen erhalten. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, auch die von den Sehnen des Triceps und Biceps und vom Periost der untern Enden der Ulna und des Radius.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	0,7
	R.	0,5
ASZ	L.	1,1
	R.	0,7
AOZ	L.	3,0
	R.	1,8
Far. E	L.	127
	R.	135

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	0,75
	R.	0,5
ASZ	L.	1,8
	R.	2,2
AOZ	L.	2,6
	R	2,2
Far. E	L.	125
	R.	128.

3. Theodor Wallner, 6 Jahre alt, wurde nach Angabe seiner Mutter im Alter von 3 $^1/_2$ Jahren plötzlich auf der linken Seite gelähmt, und zwar im Sommer, ohne vorausgegangene oder begleitende fieberhafte Erkrankung. War seitdem stets gesund.

Gegenwärtig besteht eine mässige linksseitige Hemiparese. Der linke Arm ist um 2,7 cm kürzer als der rechte, Umfang des Oberarms links 14, rechts 15 cm, des Vorderarms links 14, rechts 15 cm. Breite der Hand links 5,5, rechts 6,5 cm. Länge der unteren Extremität beiderseits gleich. Leichte athetotische Bewegungen der linken Hand.

Geistige Entwicklung offenbar etwas mangelhaft; keine Epilepsie.

Sensibilität und faradische Erregbarkeit links wohl erhalten.

Sehnenreflexe beiderseits an den oberen wie an den unteren Extremitäten anscheinend erhöht.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	0,8
	R.	0,8
ASZ	L.	3,0
	R.	3,2
AOZ	L.	3,0
	R.	4,0
Far. E	L.	120
	R.	118

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	0,5
	R.	0,55
ASZ	L.	0,8
	R.	0,9
AOZ	L.	2,2
	R.	3,2
Far. E	L.	130
	R.	127.

4. Cäcilie Metschnabel, 10 $^1/_2$ Jahre alt, hatte nach eben vollendetem ersten Lebensjahre einen heftigen eklamptischen Anfall mit

länger andauernder Bewusstlosigkeit, nach weiteren sechs Monaten einen zweiten und gegen Ende des zweiten Lebensjahres einen dritten ebensolchen Anfall. Erst nach dem dritten Anfalle bemerkten die Eltern eine Lähmung der ganzen linken Seite. Dieselben wissen sich nicht mehr daran zu erinnern, ob Fieber zur Zeit der Anfälle bestand. Seit Eintritt der Lähmung haben sich die Anfälle nicht mehr wiederholt.

Gegenwärtig zeigt das sonst gesunde und geistig gut entwickelte Mädchen mässige Parese der linken oberen und unteren Extremität bei vollkommen erhaltener Sensibilität und guter faradischer Erregbarkeit der paretischen Musculatur. An der linken Hand ausgesprochene athetotische Bewegungen.

Der linke Arm ist um 4 cm kürzer als der rechte. Die linke Hand um 0,8 cm schmäler; der Umfang des Oberarms ist links nur um 3 mm geringer. Beim linken Bein beträgt die Verkürzung 0,5 cm, dagegen ist der grösste Umfang vom Oberschenkel und Wade links um je 2 cm geringer als rechts.

Auch die Länge des Fusses beträgt links 1 cm weniger als rechts und die Breite des Fusses 4 mm weniger. An den Zehen des linken Fusses wurden leichte athetotische Bewegungen beobachtet.

Die Sehnenreflexe an den unteren und oberen Extremitäten deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	0,32
	R.	0,40
ASZ	L.	0,80
	R.	0,70
AOZ	L.	1,5
	R.	1,4
Far. E	L.	130
	R.	130

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	1,3
	R.	0,8
ASZ	L.	2,0
	R.	1,9
AOZ	L.	2,7
	R.	2,7
Far. E	L.	128
	R.	135.

5. Maria Besold, 1 Jahr 10 Monate alt, wurde nach 36-stündigen Geburtswehen asphyktisch geboren. Hatte im Monat August

vergangenen Jahres eine kurzdauernde fieberhafte Erkrankung mit Diarrhoe, jedoch glauben die Angehörigen schon vorher, und zwar schon bald nach der Geburt, eine Schwäche der rechten Hand bemerkt zu haben. Das Kind habe nämlich bei Benutzung des Saugschnullers denselben nie mit beiden Händen in den Mund geschoben wie andere Kinder, sondern stets nur mit der linken.

Gegenwärtig zeigt das, nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen, etwas geistesschwache Kind rechtseitige Hemiparese bei intacter Sensibilität und wohlerhaltener faradischer Erregbarkeit.

Der rechte Arm ist um 0,5 cm kürzer als der linke. An der rechten Hand treten leichte athetotische Bewegungen auf und greift das Kind beständig mit der gesunden linken Hand nach der rechten und hält deren Finger fest.

Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren und oberen Extremitäten vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L. 1,4	R. 2,0	
ASZ	L. 3,3	R. 1,5	ASZ > KSZ
AOZ	L. 4,0	R. 1,5	
Far. E	L. 122	R. 115	

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L. 0,50	R. 0,50
ASZ	L. 0,70	R. 0,60
AOZ	L. 0,70	R. 0,75
Far. E	L. 118	R. 130.

Vom Nerven aus war die Anodenschluss-Zuckung bei wiederholter Prüfung entschieden stärker als die Katodenschluss-Zuckung.

Dass es sich aber nicht um Entartungsreaction handelt, beweist die Reaction vom Muskel aus, denn die faradische Zuckung trat auf der paretischen Seite sogar früher ein als auf der gesunden und, wie das bei Kindern oft beobachtet wird, vom Muskel früher als vom Nerven aus.

6. Leni Tressnig, 5 Jahre alt, soll bis zum Ende des ersten Lebensjahres stets gesund gewesen sein. Erst als das Kind zu gehen

anfing, wurde eine Schwäche der rechten Seite bemerkt, die sich anfangs auch auf die untere Extremität erstreckte.

Von einer mit dem Eintritt dieser Parese zusammenhängenden Erkrankung weiss die Mutter nichts anzugeben. Niemals wurden Convulsionen oder Anfälle irgend welcher Art beobachtet.

Stat. praes. Geistig gut entwickeltes Kind, das für sein Alter deutlich und geläufig spricht. Der rechte Arm paretisch und im Wachsthume zurückgeblieben, um 3 cm kürzer als der linke. Sensibilität normal, faradische Erregbarkeit der Muskeln wohl erhalten. Leichte athetotische Bewegungen der Finger der rechten Hand, die das Kind durch Ergreifen derselben mit der gesunden linken Hand zu unterdrücken sucht. Periostreflexe an beiden Armen deutlich ausgeprägt, ebenso der Bicepsreflex, während der Tricepsreflex beiderseits undeutlich ist. Die unteren Extremitäten vollkommen normal.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	1,3
	R.	0,8
ASZ	L.	2,7
	R.	2,0
AOZ	L.	3,5
	R.	3,2
Far. E	L.	120
	R.	125

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	0,7
	R.	0,7
ASZ	L.	1,5
	R.	1,3
AOZ	L.	2,2
	R.	1,7
Far. E	L.	127
	R.	133.

Die scheinbare grössere Erregbarkeit des Nerven und Muskels der paretischen rechten Extremität dürfte vielleicht darauf beruhen, dass bei dem schlechten Ernährungszustande des leidenden Armes Nerv und Muskel für die Elektrode leichter zugänglich sind als an dem besser ernährten gesunden Arme.

B. Monoplegische Form.

7. Elise Pritschow, 7 Jahre alt, soll seit der Geburt, einer schweren Steissgeburt, wobei das Kind asphyktisch zur Welt kam, an einer Lähmung des linken Armes leiden.

Die linke untere Extremität liess nie eine Functionsstörung erkennen. Niemals wurden Convulsionen, noch Anfälle irgend welcher Art beobachtet. Dass die Lähmung wirklich schon unmittelbar nach der Geburt vorhanden gewesen sei, wird von der intelligenten Mutter mit aller Bestimmtheit behauptet, denn ihr Mann habe sogleich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hebamme irgend einen Fehler gemacht haben müsse.

Stat. praes. Im Allgemeinen kräftig entwickeltes Kind; linker Arm bei normaler Sensibilität und wohl erhaltener faradischer Erregbarkeit der Muskeln in hohem Masse paretisch. Handgelenk und Ellbogen stets leicht flectirt. Längs des Armes vom Akromion bis zur Spitze des Mittelfingers links 40,2, rechts 45,0 cm. Grösster Umfang des Oberarms links 15,0, rechts 18,3, des Vorderarms links 14,0, rechts 15,5 cm Keine Spur athetotischer Bewegungen. An beiden Armen nur der Bicepsreflex deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	1,0
	R.	1,0
ASZ	L.	3,5
	R.	3,7
AOZ	L.	3,0
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	123

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	0,85
	R.	1,2
ASZ	L.	0,9
	R.	1,3
AOZ	L.	0,9
	R.	1,7
Far. E	L.	138
	R.	132.

8. Laura Streck, 5 1/2 Jahr alt, lernte erst im Alter von 2 Jahren gehen und soll schon beim Umherrutschen stets das rechte Bein nachgeschleift haben. Ueber eine Krankheit, in deren Gefolge diese Parese eintrat, weiss die Mutter nichts anzugeben. Das Kind sei stets kräftig und gesund gewesen und habe niemals Krämpfe gehabt.

Stat. praes. Geistig und, mit Ausnahme einer Parese der rechten unteren Extremität, auch körperlich wohlentwickeltes Kind. Beide Oberextremitäten normal. Auch die Länge beider Unterschenkel gleich, jedoch Wadenumfang rechts 18,5, links 22,3, Breite

der Fusssohle rechts 5,2, links 6,1, Umfang des Fusses, über den Reihen gemessen, rechts 15,5, links 17 cm. Die Wachsthumshemmung betrifft also in diesem Falle hauptsächlich den Fuss Sensibilität des rechten Ober- und Unterschenkels unverändert, ebenso lässt sich in der faradischen Erregbarkeit der Muskeln der beiden Unterextremitäten kein Unterschied erkennen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Die quantitative Bestimmung der Erregbarkeit konnte nicht vorgenommen werden, da das Kind nur vorübergehend von auswärts in die Poliklinik gebracht wurde.

9. Johannes Kopp, 2½ Jahre alt, zeigt seit letztem Februar plötzlich eine Schwäche im linken Bein ohne vorausgehende Krankheit. War überhaupt noch niemals krank. Konnte im Alter von 12 Monaten bereits laufen.

Gegenwärtig besteht eine ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität, während deren Sensibilität und die faradische Erregbarkeit ihrer Musculatur keine Abweichung von der Norm erkennen lassen. Umfang der linken Wade um 2 cm geringer als der der rechten. Patellarreflexe beiderseits deutlich. Da das Kind von auswärts zur Poliklinik gebracht worden war, konnten die quantitativen Bestimmungen der elektrischen Erregbarkeit nicht vorgenommen werden.

Discussion.

Herr Hagenbach.

Ich möchte mir über diesen so sehr interessanten Vortrag nur eine kurze Bemerkung erlauben. Ich glaube auch, dass dieses Krankheitsbild berechtigt ist. Auch ich habe eine grosse Anzahl von derartigen Krankheiten beobachtet, ich habe mir die Fälle in ihren Erscheinungen so gut es ging zurechtgelegt und jetzt glaube ich auch, dass eine Anzahl von Poliomyelitisfällen zur Polioencephalitis gehören, wie das Strümpell schon erörterte. Im Jahre 1873 hat in Basel Professor Roth eine Section gemacht bei einer Poliomyelitis eines Kindes, das an Diphtherie bei uns gestorben ist. Er hat damals den Sectionsbefund veröffentlicht und schon damals darauf aufmerksam gemacht, dass der pathologische Befund die grösste Aehnlichkeit ergeben habe mit der Encephalitis. Wie Strümpell und Ranke klinisch diese Beobachtung aufstellten, so dürfen wir sie pathologisch aufstellen.

Herr Sendler.

Ohne zur Hypothese Strümpell's Stellung nehmen zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, dass der uns erzählte Fall ein Beweis gegen die Hypothese nicht sein kann, weil das Kind, welches in die Jauche gefallen ist, sich nicht unbedingt erkältet haben muss; auch der Fall selbst kann möglicher Weise in Betracht zu ziehen sein. So möchte ich diesen Fall nicht als ganz entscheidend hinstellen.

Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva.[1])

Herr **Kohts** (Strassburg).

(Hierzu Tafel I.)

Der Patient Joseph Wacker, 26 Jahre alt, ist, soweit sich anamnestisch erweisen lässt, von frühester Kindheit an bettlägerig krank gewesen. In der ganzen Familie sollen myo- oder neuropathische Leiden nicht vorgekommen sein. Erkältungen, Durchnässungen, die zu einer rheumatischen Erkrankung führen konnten, ferner traumatische Einflüsse werden in Abrede gestellt. An Rachitis hat W. nicht gelitten. Der Patient giebt an, dass er sich des Beginns der Krankheit nicht erinnern könne.

Demonstration des Patienten. — Eine hereditäre Anlage ist auch bei diesem Patienten nicht nachweisbar, ein bestimmtes ätiologisches Moment für die Pathogenese lässt sich nicht eruiren. Man wird sich also auch hier begnügen müssen, eine Constitutionsanomalie anzunehmen, wobei das in Entzündung versetzte Bindegewebe des erkrankten Muskels in feste Knochenmasse umgewandelt wird.

Fassen wir die bemerkenswerthen Momente zusammen, so wäre hervorzuheben, dass der Process in frühester Kindheit zur Entwickelung kam. Der Patient meint, die Krankheit müsse ihm angeboren sein. Die Dauer beträgt demnach ca. 26 Jahre. Ausser den beschriebenen Veränderungen an den Muskeln findet man grössere Exostosen an der zweiten und dritten Rippe, ferner an der linken Thoraxseite, die vom Knochen selbst ausgehen. Es handelt sich

---

1) Ausführliches Referat s. Journal für Kinderkrankheiten.

hierbei nicht um eine vom Muskel ausgehende Verknöcherung, die auf den Knochen hin zuwuchs. Ausser den Ossificationen, die vom Bindegewebe des Muskels ausgehen, existiren also noch wirkliche Exostosen.

Inwiefern das Rückenmark bei diesem räthselhaften Process eine Rolle spielt, ist bei dem Mangel einer bezüglichen Untersuchung des Rückenmarks mit voller Sicherheit nicht zu sagen. Bei einer gewissen Analogie der vorliegenden Affection mit der Pseudomuskel-Hypertrophie der Muskeln, hinsichtlich der Aetiologie, des Beginns, wie des Verlaufs liegt es nahe, die Myositis ossificans als eine reine Muskelerkrankung aufzufassen, die ganz unabhängig von einer Spinalaffection auftritt.

Dritte Sitzung. Sonnabend, den 19. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr **Ranke**.

Beiträge zur Kenntniss der schädlichen Wirkungen des Alkoholmissbrauches auf den kindlichen Organismus.

Herr **Demme** (Bern).

(Das casuistische Material ist abgedruckt im 22. Jahresberichte des Berner Kinderspitals.)

Die Frage, wie dem zunehmenden Uebergenuss der Alkoholica, der Branntweinpest, gesteuert werden könne, hat seit langer Zeit alle jene Männer beschäftigt, welchen das Wohl des Volkes, sein leibliches und geistiges Gedeihen am Herzen liegt. Mit Wort und Schrift wurde auch in der Schweiz schon seit Langem in Privatkreisen, in den zahlreichen gemeinnützigen Vereinen und endlich auch seitens der cantonalen und eidgenössischen Behörden gegen dieses Krebsübel namentlich der arbeitenden, unbemittelten Bevölkerung angekämpft. Noch in jüngster Zeit hat der schweizerische Bundesrath die für das Volkswohl so hochwichtige Frage des Alkoholmissbrauches zum Gegenstand der eingehendsten Studien und statistischen Erhebungen zunächst im Gebiete der schweizerischen Eidgenossenschaft gemacht. Es entstanden hierdurch eine Reihe die Alkoholfrage betreffende Arbeiten[1]), deren Gründlichkeit und Klarheit wahrhaft mustergiltig genannt werden darf. Diese Arbeiten

1) Zur Alkoholfrage, Vergleichende Darstellung der wesentlichsten Bestimmungen der cantonalen Wirthschaftsgesetze von Theodor Hoffmann-Merian. Bern, Stämpfli'sche Buchdruckerei, 1883. — Zur Alkoholfrage, Ueber die analytische Bestimmung und technische Beseitigung des Fuselöls im Sprit, Gutachten der Herren Dr. Lunge, Victor Meyer und E. Schulze. Bern, eod. loco 1884. — Zur Alkoholfrage, Die Ernährungsweise der arbeitenden Classen in der Schweiz und ihr Einfluss auf die Ausbreitung des Alkoholismus von Dr. Schuler, eidg. Fabrikinspector. Bern, eod. loco 1884. — Zur Alkoholfrage, Vergleichende Darstellung der Gesetze und Erfahrungen einiger ausländischer Staaten, zusammengestellt vom eidg. statistischen Bureau. Bern, eod. loco 1884.

bildeten die Basis für eine Gesetzesvorlage des schweizerischen Bundesrathes an das Schweizervolk „Zur Beschränkung des Alkoholmissbrauches". Es wurde diese Gesetzesvorlage durch die Annahme seitens des Schweizervolkes in Kraft erklärt, und wird uns nun die Zukunft lehren, wie weit diese später zu ergänzenden gesetzlichen Beschränkungen des Alkoholconsums, der Branntweinpest zu steuern vermögen.

Die eben erwähnte, die Alkoholfrage betreffende Vorlage[1]) des schweizerischen Bundesrathes an die Bundesversammlung enthält „bezüglich der schädlichen Folgen des Alkoholmissbrauches auf die erwachsene Bevölkerung" den Nachweis, dass aus der aus Elitemannschaft bestehenden schweizerischen Armee jährlich durchschnittlich 35 Individuen, d. h. $^1/_{100}$ der überhaupt dienstuntauglich Werdenden, „als an den Folgen der Alkoholvergiftung leidend", entlassen werden müssen. Wir vernehmen hier ferner, dass von der Gesammtbevölkerung der Schweiz in den Jahren 1877 bis 1882 im Ganzen 1525 oder jährlich durchschnittlich 254 Personen direct in Folge unzweifelhafter Alkoholvergiftung starben. Eine von Dr. Fetscherin, Director der Irrenanstalt St. Urban, in der schweizerischen statistischen Zeitschrift[2]) veröffentlichte Zusammenstellung der in den 14 öffentlichen Irrenanstalten der Schweiz in den Jahren 1877 bis 1881 stattgefundenen Aufnahmen weist nach, dass von 7362 Aufgenommenen 923 Alkoholiker waren. 825 derselben betrafen Männer, 98 Frauen.

Unter den die Kinderbevölkerung berücksichtigenden Angaben der genannten Botschaft heben wir hervor, dass von 8 schweizerischen Rettungsanstalten für jugendliche Verbrecher von den inhaftirten Knaben 45, von den Mädchen 50 % von Eltern stammten, von denen Vater oder Mutter, oder beide dem Trunke ergeben waren. Aus dem von Dr. von Speyr verfassten ärztlichen Berichte über die Irrenabtheilung des städtischen Spitales in Basel, vom Jahre 1876, ferner aus der ebenfalls von Dr. von Speyr herrührenden Zusammenstellung der durch Alkoholismus bedingten

---

1) Vergl. Botschaft des Bundesrathes an die hohe Bundesversammlung, betreffend die Alkoholfrage, vom 18 Juni 1884. Bern, Stämpflische Buchdruckerei, 1885. pag. 16 flg. — Ferner: Bericht und Antrag der nationalräthlichen Commission zur Behandlung der Alkoholfrage, vom 31. Januar 1885, und: Sachliche Mittheilungen zur Alkoholvorlage, von Dr. Kummer, Director des eidg. statist. Bureaus. Bern, eod. loco 1885.

2) Jahrgang 1882, pag. 225 flg.

Geisteskrankheiten im Basler Irrenhause aus den Jahren 1876 bis 1878, sowie endlich aus den in der bundesräthlichen Botschaft erwähnten analogen Beobachtungen in anderen Staaten, so in Norwegen, Dänemark, Deutschland, Frankreich, ergiebt sich, dass der chronische Alkoholismus des Vaters sich auf das Kind entweder ebenfalls als krankhafte Neigung zum Genuss von Stimulantien oder als Auftreten psychischer Defecte, als Idiotismus übererben kann.

Die Tragweite dieser aus statistischen Erhebungen gewonnenen Thatsachen erhellt ebenfalls aus der Zusammenstellung einer Reihe aus unserem Berner Kinderspitale stammender Beobachtungen. Es werden nämlich dieser Krankenanstalt seit Jahren und in steigender Anzahl, meist zur Untersuchung und prognostischen Begutachtung, Kinder zugeführt, deren Krankheitserscheinungen wesentlich als Hemmung oder Stillstand der geistigen Entwickelung bezeichnet werden müssen. Es handelt sich nur bei einer sehr beschränkten Reihe dieser Kinder um ausgesprochenen Idiotismus. Gegentheils hat die Mehrzahl dieser zwischen dem 2. bis 4. Lebensjahre stehenden Individuen, meist vom Beginn ihres Daseins an, eine normale körperliche und geistige Entwickelung, beispielsweise normalen Eintritt der Gehfunctionen, leichte Gewöhnung zur Reinlichkeit, keine Störungen des Seh- und Hörvermögens wahrnehmen lassen. Erst der Nichteintritt des Sprechvermögens, oder die mangelhafte Ausbildung der Sprechfunctionen weist auf einen Stillstand der psychischen Entwickelung dieser Kinder hin. Hand in Hand hiermit macht sich bei denselben meist eine auffallende Trägheit des Auffassungsvermögens bemerklich. Das Gedächtniss ist schwach, die von Aussen kommenden Sinneseindrücke werden nur unvollständig aufgenommen.

Von zuweilen auffallend kräftigem Körperbau, bezüglich der psychischen Entwickelung auf der Stufe der Kindheit stehend, lassen sich diese Individuen in späterer Lebenszeit häufig mit Nutzen zur Verrichtung rein mechanischer Beschäftigungen und somit doch im Interesse der menschlichen Gesellschaft verwenden.

Ich werde über die anatomische Basis dieser psychischen Entwickelungsstörungen und ihre klinische Diagnose an anderer Stelle berichten. Heute beschäftigt uns der aus den anamnestischen Erhebungen bei diesen Fällen hervorgehende Nachweis, dass von 53 derartigen, im Laufe der Jahre 1878 bis 1884 dem Berner Kinderspitale und seiner Poliklinik zugeführten Kindern 29, somit 64,4 %,

aus Familien stammten, in denen der Vater, in mehreren Fällen beide Eltern dem gewohnheitsmässigen Branntweingenuss ergeben waren.

Aus den eben hier mitgetheilten statistischen Daten und auf wissenschaftliche Beobachtung sich stützenden Ergebnissen geht unzweifelhaft hervor, dass in jenen Ländern, in denen der Branntweinübergenuss zum Volksübel geworden, dieser Krebsschaden selbst die Kinderbevölkerung zu erreichen und zu decimiren droht. Sicher liegt hierin eine ernste Mahnung für uns Aerzte, der Frage des Alkoholmissbrauches unser ganzes Interesse zuzuwenden.

Ich beabsichtige deshalb heute zunächst auf den seit Langem in der ärztlichen Praxis vieler Länder eingerissenen therapeutischen Missbrauch des Alkohols, namentlich mit Rücksicht auf die Erkrankungen des Kindesalters, aufmerksam zu machen. Hat doch gerade der ärztliche Stand, durch die so häufig geübte schablonenmässige Anwendung der Alcoholica sowohl bei den acuten als chronischen Kinderkrankheiten, nicht wenig zur Popularisirung der so schädlichen Gewöhnung des Kindes an den Genuss geistiger Getränke beigetragen!

Der im Jahre 1735 in Schottland geborene Arzt John Brown, der Stifter des als Brownianismus bekannten Sytems, empfahl die Anwendung des Alkohols als Wein oder Branntwein zur Behandlung acuter, mit Fieber verlaufender Erkrankungen. Vorübergehend wurde diese therapeutische Methode wieder aufgegeben, jedoch später neuerdings von englischen Aerzten aufgenommen und in noch umfassenderer Weise, unter bedeutender Steigerung der hierfür zu verwendenden Quantitäten der Alcoholica, am Krankenbette verwerthet. Beim Typhus, bei der Lungenentzündung, den acuten Ausschlagskrankheiten der Kinder galt hier ebenfalls die Anwendung des Alkohols in irgend welcher Form als Regel und wurden die mannigfaltigsten Hypothesen und Erklärungen zur Rechtfertigung dieses therapeutischen Verfahrens aufgestellt. Auch in Deutschland und der Schweiz, wie in den meisten andern Ländern unseres Continents, fand diese Methode ihren Wiederhall. So gab es im Laufe der Jahre 1865—1875 auch in unserem Kinderspitale nur wenige Fieberkranke, denen nicht als Beigabe zu der sonst angewendeten antifebrilen Behandlungsmethode Alkohol in irgend welcher Form, als Wein, Cognac u. s. w., dargereicht worden wäre. Von den Kliniken, d. h. der methodischen Spitalbehandlung, drang dieser Usus, oder besser Abusus, auch in die poliklinische Behandlung und

wurde schliesslich zum gewohnheitsgemässen Gebrauche auch des Laienpublikums im engeren und weiteren Sinne.[1]) Den Säuglingen werden beim Auftreten leichter Verdauungsbeschwerden auf Anrathen der Hebammen und Kinderwärterinnen schon regelmässig mehrmals täglich einige Tropfen Cognac in Zuckerwasser verabreicht. Aelteren, an Rhachitis, an Scrophulose leidenden Kindern pflegen die Eltern, wie aus zahllosen von uns aufgenommenen Krankengeschichten erhellt, auf eigene Faust, meist ohne sich der Bedeutung ihres Handelns bewusst zu sein, nicht unerhebliche Mengen Weins oder Alkohols, sehr häufig noch von schlechtester Qualität, zu geben.

Der mit der Darreichung weingeistiger Getränke bei fieberhaften und anderen Erkrankungen des Menschen während längerer Zeit getriebene Missbrauch wurde durch die mannigfachen physiologischen und klinischen Untersuchungen über Wirkungsweise des Alkohols auf den gesunden und kranken Menschen, namentlich auch durch die physiologischen Experimente an Thieren, für den Arzt auf die richtige Bahn geleitet. Man fand, dass der Alkohol erst in grossen Gaben, wie sie am Krankenbette vernünftiger Weise nicht oder nur ausnahmsweise angewendet werden sollen, die fieberhafte Temperatur wesentlich herabzusetzen vermag, dass dabei jedoch auch die Möglichkeit für das Auftreten einer Reihe anderer, zum Theil schädlicher Nebenwirkungen des Alkohols auf die Energie des Herzens, die Erweiterung und Füllung der Blutgefässe des Hirnes, auf die Hirnthätigkeit überhaupt gegeben ist. Eine derartige antipyretische Anwendung des Alkohols in irgend welcher Form erscheint zudem jetzt im Hinblick auf die weit zweckmässiger und präciser wirkenden, namentlich in den letzten Jahren in die Praxis eingeführten, meist der Gruppe der sogenannten aromatischen Verbindungen angehörenden Antipyretica, die Präparate der Salicylsäure, das Antipyrin, Thallin u. a., sowie das schon früher in gleicher Absicht angewendete Chinin, selbst vollkommen entbehrlich.

Am gebräuchlichsten, sagen wir am populärsten, blieb unter dem Volke, und zwar sowohl bei den Müttern als den sogenannten

---

1) Uebereinstimmende Mittheilungen bezüglich ähnlicher Verhältnisse in England wurden bei Gelegenheit einer Mittheilung des Dr. Thomas More Maddew in Dublin über Alkoholismus bei Kindern ebenfalls von den Aerzten Dr. Barlow und O'Connor gemacht. Brit. Med. Journal, 23. Aug. 1884. Vergl. Arch. f. Kinderheilkunde, vol. VI. H. 6. 1885, pag. 464.

Pflegefrauen, die therapeutische Verwendung des Alkohols zur Verbesserung des Appetits und zur Anregung der Verdauung, nicht nur bei älteren Kindern, sondern selbst bei Säuglingen. Die Mehrzahl der während der Sommermonate unserer Poliklinik zugeführten, an acutem Gastro-Intestinalkatarrh leidenden Kinder hat vor der Berathung des Arztes meist ganz erhebliche Mengen Cognac erhalten. Ziehen wir nun in Betracht, dass [nach den Versuchen von Buchner[1]) und Schütz[2]) u. A.] grössere Quantitäten Alkohol die Verdauung verlangsamen, ja selbst ganz aufzuheben vermögen, so ergiebt sich schon hieraus das Nachtheilige einer derartigen Laien-Medication.

Die schädlichen Einwirkungen des Alkohols auf den kindlichen Organismus können sich jedoch noch in weit prägnanterer Weise geltend machen, und habe ich in den folgenden Blättern aus dem reichen Materiale unseres Spitales und seiner Poliklinik eine Reihe jener Fälle zusammengestellt, welche eben diese nachtheilige Einwirkung wohl in unzweifelhafter Weise darthun.

Zunächst erwähne ich hier, dass ich bis jetzt zwei Mal im unmittelbaren Anschluss an allzu frühen und reichlichen Alkoholgenuss bei Kindern interstitielle Hepatitis im Sinne wirklicher Lebercirrhose beobachtet habe.

Der eine dieser Fälle, welcher dem Jahre 1879 angehörte, betraf einen 4½ Jahre alten Knaben, Robert Lehmann. Derselbe war das dritte Kind einer herumziehenden Korbmacherfamilie. Von Luës fand sich weder bei dem Knaben noch bei den übrigen Gliedern der Familie irgend welche Spur. Der Kleine hatte zur Vermeidung häufig auftretender Leibschmerzen und eigentlicher Kolikanfälle seit seinem 7. Lebensmonat Anfangs 10 bis 20, später, vom 12. bis 15. Lebensmonate an, 40 bis 80 Grammes Branntwein, meist zwischen den Mahlzeiten, im Zuckerwasser erhalten. Nach der Aussage der ebenfalls dem Branntweingenusse ergebenen Eltern war diese Alkoholgabe dem Knaben so zum Bedürfniss geworden, dass er ohne dieselbe weder Tags noch Nachts den Schlaf finden konnte und gewöhnlich seine Umgebung so lange durch Schreien quälte, bis ihm die gewohnte Branntweinmenge — meist ein gewöhnlicher Kartoffelbranntwein — im Kaffee oder Zuckerwasser verabreicht wurde. Die geistige Entwicklung des Knaben war bis zum Ende des 2. Lebensjahres vollkommen regelmässig vor sich gegangen. Seine Auffassungsgabe, seine Gedächtnisskraft, sowie seine Sprechfähig-

1) Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Arch. f. klin. Med., 1881, vol. 29, pag. 537.

2) Ueber den Einfluss des Alkohols und der Salicylsäure auf die Magenverdauung. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 20.



keit waren nach der Aussage der Eltern selbst ungewöhnlich fortgeschritten, so dass die altklugen Bemerkungen des Kindes häufig die Aufmerksamkeit der mit der Familie in geschäftlicher Beziehung verkehrenden Personen erregten. Von der Mitte des 3. Lebensjahres an wurde der Knabe stumpfsinniger, träger in seinen Bewegungen und gleichgültig gegen die von Aussen kommenden Eindrücke. Seine Sprache wurde zunächst langsamer, der Wortreichthum geringer, die Articulation allmälig unbehülflich. Dabei verlor sich der Appetit beinahe vollständig. Die ganze Nahrungszufuhr bestand nur in etwas Kaffee mit Milch, einer kleinen Quantität Kartoffeln und in der oben erwähnten Branntweinmenge. In Folge dessen trat eine rapide Abmagerung des Patienten ein.

Am 2. Juni 1879, zu Beginn des 50. Lebensmonates des Knaben, traten ohne besondere äussere Veranlassung profuse Diarrhöen mit Beimengung nicht unerheblicher Mengen von Blut auf. Es wurde nunmehr die Hülfe unseres Spitales nachgesucht.

Um diese Zeit betrug das Körpergewicht des sehr blassen, vollkommen theilnahmlosen Patienten 12,700 Grammes. Die Augenlider, sowie die Umgebung der Knöchelgelenke, waren leicht ödematös infiltrirt. Es bestand eine schwach icterische Färbung der Conjunctiva bulbi. Die Untersuchung der Brustorgane ergab keine bemerkenswerthe Veränderung. Der Anprall des Herzmuskels war 1 cm nach Aussen von der linken verticalen Mammillarlinie im 4. Intercostalraum wahrzunehmen.

Gegenüber dem etwas abgeplatteten, abgemagerten Brustkorb trat der bedeutende, 59 cm betragende Umfang des Bauches um so auffallender hervor. Die Hautvenen der Gegend der unteren Thoraxappertur, sowie namentlich die Venennetze der Bauchdecken in der Umgebung des Nabels, erschienen ausgedehnt. Es bestand mässiger Ascites. Die Palpation der Unterleibsorgane war schmerzlos, durch die Gasauftreibung des Magens und der dünnen Gedärme erschwert. Immerhin gelang es bei vergleichsweise vorgenommener oberflächlicher und tiefer Percussion der Lebergrenzen, eine entschiedene Vergrösserung dieses Organes nachzuweisen. Der linke Leberlappen erstreckte sich bis nahe zur linken Mammillarlinie. In der rechten Parasternallinie überragte der untere Leberrand den Rippenpfeilerbogen um circa 6, in der rechten Mammillarlinie um 7 bis 8 cm. Die obere Lebergrenze fiel in der rechten Mammillarlinie mit dem unteren Rande des vierten Zwischenrippenraumes zusammen. Bei tiefer Palpation fühlte sich die den Rippenpfeilerbogen überragende vordere Leberfläche uneben an und liess sich zwischen linkem und rechtem Leberlappen eine ziemlich scharfe Einkerbung wahrnehmen.

Der spärliche Harn enthielt etwas Eiweiss, keine pathologischen Formelemente im Sedimente.

Ich stellte damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine beginnende interstitielle Hepatitis (Cirrhose). Es wurde die Ernährung durch Milch und schleimige Brühen besorgt, der Alkohol vollkommen unterdrückt und die Aufsaugung des Peritoneal-Transsudates durch warme Bäder mit nachmaligen schweisstreibenden Einwicklungen zu erzielen versucht.

Es schien die Therapie von Erfolg begleitet. Die Darmausleerungen wurden regelmässiger. Die Darmblutungen traten nicht mehr auf. Der Appetit hob sich und der Ascites zeigte eine fortschreitende Abnahme. Anfangs Juli konnte der Knabe als wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen werden.

Zu Beginn des Monats October gleichen Jahres wurde die Hülfe des Spitales von Neuem nachgesucht. Der nunmehr im Beginne seines 54. Lebensmonates stehende Knabe war von erschreckender Magerkeit. Die etwas deutlicher als früher icterisch gefärbte Hautdecke der Extremitäten, des Thorax und des Abdomens war von zahlreichen Petechien durchsetzt. Es bestand jetzt ein bedeutender Ascites, sowie ödematöse Infiltration der Beine bis zum Kniegelenk. Die dargereichte Nahrung wurde meist nach kurzer Zeit wieder erbrochen. Die Stuhlentleerungen waren dünn und aashaft riechend. Die Zunge erschien bräünlich roth und trocken. Es bestand ein sehr widerlicher fötor ex ore. Der Knabe lag meist in leichtem Sopor und antwortete nur ungern und abgebrochen auf die an ihn gerichteten Fragen. Die Athmung war oberflächlich; es erfolgten 34 bis 40 Respirationen in der Minute. An der Radialis waren 104 regelmässige, jedoch äusserst kleine, leicht unterdrückbare Pulse zu zählen. Die Körpertemperatur betrug des Morgens 36,0 bis 36,8° C., des Nachmittags 37,1 bis 37,8, des Abends 36,8 bis 37,3° C.

Die Untersuchung der Lungen ergab das Bestehen eines ausgedehnten Bronchialkatarrhes. Dämpfungsherde waren nicht nachweisen. Es bestand kein Hydrothorax.

Der Stand des Herzens war ein auffallend hoher; die obere Dämpfungsgrenze fiel mit der zweiten Sternocostalverbindung zusammen. Im Uebrigen boten weder der Herzumfang noch die sehr schwachen Herztöne bemerkenswerthe Abweichungen vom Normalzustande dar.

Am 23. October wurde, der zunehmenden Athmungsbeengung wegen, die Punction des Ascites vorgenommen und dabei eine bräunlichgelbe, sehr eiweissreiche Flüssigkeit, in der Quantität von circa 4 Liter, entleert. Die sofort nach der Operation angestellte Palpation des Abdomens ergab gegenüber den früher angegebenen Dämpfungsgrenzen der Leber eine deutliche Abnahme ihres Umfanges. Der linke Leberlappen erstreckte sich nur noch bis zur Mittellinie des Brustbeines. Der den Rippenpfeilerbogen an keiner Stelle mehr als 3 bis 4 cm überragende Leberrand erschien für die zufühlende Hand an seiner Oberfläche höckerig, seine untere Kante etwas schärfer und härter als früher. Die Milz liess sich an dem Rande des linken Rippenpfeilerbogens umgreifen und sowohl durch die Palpation als die Percussion als vergrössert nachweisen.

Nachdem der Punction des Ascites einige Tage einer wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens, ruhigere Athmung, Zunahme des Appetites gefolgt waren, stellte sich in der Nacht vom 2. auf den 3. November plötzlich Lungenödem ein. Der Knabe fiel in tiefes Koma, die Körpertemperatur sank innerhalb weniger Stunden von 38,2 bis auf 34,5° C. Am Morgen des 3. November, zwischen 8 und 9 Uhr, erfolgte unter wenigen schnappenden Athemzügen der Tod.

Die Autopsie wurde am 3. November, Nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr, vorgenommen und ergab folgendes Resultate: Starke Füllung des Venennetzes der Meningen, sowie der Rindenschicht des Hirnes. Punktförmige Injection der weissen Substanz, namentlich in der Höhe des Centrums semiovale Vieussenii. Leicht gelbliche Färbung des 60 bis 80 cm betragenden Flüssigkeitsgehaltes der Seitenkammern des Grosshirns.

Lungen blutreich, die Erscheinungen eines frisch entstandenen Lungenödems darbietend. Keine Infiltrationsherde. Die Pleuren, sowie das Pericardium, von wenigen kleinen, meist punktförmigen Blutaustritten durchsetzt. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Klappen zart, leicht gelblich imbibirt; im Uebrigen normal.

Starke venöse Injection der Darmschlingen. Spärliche punktförmige Blutausstritte in die Serosa. Bedeutende Gasauftreibung der Gedärme, namentlich des Magens und Dünndarms; im letzteren mehrere grössere, abgestorbene Exemplare von Ascaris lumbricoides. In der Bauchhöhle circa 3 Liter gelbe, zähe, eiweissreiche Flüssigkeit vorhanden.

Leber 21,5 cm lang, 11,5 cm hoch. Der linke Leberlappen, isolirt gemessen, hat eine Länge von 9,5 cm. Zwischen linkem und rechtem Leberlappen findet sich eine circa 1 cm breite bandartige, aus derbem, zähem Bindegewebe bestehende Einziehung. Die Oberfläche des rechten und linken Lappens erscheint, namentlich den Randpartien entsprechend, höckerig, fühlt sich jedoch auch an den übrigen Stellen härter als gewöhnlich, uneben wie Chagrinpapier an. Der Lobus Spigelii ist dagegen an seiner Oberfläche glatt und von gewöhnlicher weicher Consistenz. In der Gallenblase findet sich wenig dicke, zähe, grünbraune Galle.

Auf Durchschnitten des rechten und linken Lappens erscheint das Gewebe gelblichbraun, stellenweise schwach grünlich gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine ausgebreitete Hyperplasie zunächst des periportalen Bindegewebes. In den tieferen Schichten des rechten und linken Lappens erscheinen die Faserzüge neugebildeten Bindegewebes lockerer und zarter, in den oberflächlichen und namentlich den die höckerigen Randpartieen bildenden Lebertheilen dagegen derber, schwielig und beim Durchschneiden selbst leicht knirschend. Es finden sich diese Verhältnisse im linken und rechten Leberilappen ziemlich gleichmässig ausgeprägt, während der Lobus Spigeli- und quadratus nur die ersten Andeutungen dieser Veränderungen darbieten. Durch die im rechten und linken Lappen concentrisch verlaufenden Bindegewebsfaserzüge werden an den verschiedensten Stellen grössere Gruppen in fettiger Degeneration begriffener Leberzellen abgegrenzt. Der ganze Process stellte sich somit als eine granulirte, diffuse chronische interstitielle Hepatitis dar, wie sie beim Erwachsenen als anatomische Grundlage der atrophischen Cirrhose in die Erscheinung zu treten. pflegt.

Die Milz hat eine Länge von 11,5 cm und eine Breite von 7 cm. Ihr Gewebe ist blutreich, derb, körnig. Die Nieren bieten mit Ausnahme der lebhaften Injection der Rindenschicht nichts Besonderes dar.

Die Blase ist gefüllt. Rechterseits besteht eine Hydrocele von der Grösse eines Hühnereies.

An den Knochen keine Epiphysen-Erkrankung im Sinne Wegner's.

Es ist hier zunächst hervorzuheben, dass die nicht durch Luës bedingte interstitielle Hepatitis zu den seltensten Erkrankungen des Kindesalters gehört. So finden wir in der Literatur nur spärliche hier einschlagende Mittheilungen: Rilliet und Barthez erwähnen beispielsweise nur 4 hierhergehörende Fälle, Frerichs nur einen bei einem 10 Jahre alten Knaben beobachteten Fall, Steffen ebenfalls einen bei einem 10 Jahre alten Knaben und einen bei einem 13 Jahre alten, an chronischer Pneumonie leidenden Mädchen beobachteten Fall. Eine interessante Beobachtung von Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5 Jahre zählenden Knaben beschreibt, unter Angabe der hier erwähnten Literatur, J. Unterberger[1]), Assistenzarzt des Petersburger Nicolaikinderspitals. Im nämlichen, diese Krankengeschichte publicirenden Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde findet sich die Mittheilung einer Beobachtung von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge (Obliteration des Ductus cysticus, Mangel des Ductus hepaticus und choledochus) von Dr. Freund[2]) in Stettin. Ein Fall von congenitaler Lebercirrhose wurde schon früher von Dr. F. Weber[3]) beschrieben. Mit Recht macht Birch-Hirschfeld in seiner Bearbeitung der Lebererkrankungen des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (pag. 744 flg.) auf die zweifelhafte Bedeutung einer Reihe dieser als Lebercirrhose im kindlichen Alter beschriebenen Fälle aufmerksam. In einer Zusammenstellung der betreffenden Literatur finden sich unter 23 Fällen von Lebercirrhose im Kindesalter 7 Fälle, bei welchen Alkoholmissbrauch als ätiologisches Moment nachgewiesen wurde; so unter anderen die Beobachtung von Wunderlich bei zwei Schwestern von 11 und 13 Jahren, von Wilkes bei einem 8 Jahre alten Mädchen, von Gerhardt bei einem 15jährigen Potator, von Maggiorani bei einem 11jährigen, von Murchison bei einem 9jährigen Knaben.

Was unsere eben mitgetheilte Beobachtung anbetrifft, so gewinnt dieselbe durch die hier wohl unzweifelhaften ätiologischen

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., vol. IX, 1876, pag. 390 flg.

2) Loc. cit. pag. 178 flg.

3) Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel, bei Schröder & Comp., 1851, pag. 47 flg.



Beziehungen der cirrhotischen Leberveränderungen zu dem anamnestisch nachgewiesenen Alkoholmissbrauch ein besonderes Interesse. Dürfen auch die bei der ersten klinischen Untersuchung des Knaben angegebenen Grenzbestimmungen des Leberumfanges, mit Rücksicht auf den die physikalische Untersuchung erschwerenden Meteorismus, nicht Anspruch auf eine absolute Richtigkeit des Untersuchungs resultates erheben, so steht doch andererseits — im Hinblick auf die sehr wesentlich differirenden Massbestimmungen der ersten klinischen Leberuntersuchung am 2. Juni 1884 und der nekroskopischen Prüfung dieses Organes am 3. November gleichen Jahres — der bedeutende Schwund, die Schrumpfung der erkrankten Leber innerhalb des zwischenliegenden Zeitraumes ausser Zweifel. Es sei hier noch erwähnt, dass in dem eben von uns mitgetheilten Falle die interstitielle Hepatitis, die cirrhotischen Veränderungen, sich im linken und rechten Leberlappen gleichmässig fortgeschritten zeigten. Gegenüber den Beobachtungen von Steffen und Unterberger, welche den rechten Lappen primär und vorwiegend erkrankt fanden, sowie der beim Erwachsenen meist im linken Lappen beginnenden Cirrhose, dürfte das abweichende Verhalten unseres Falles nicht ohne Interesse sein.[1])

Der zweite von uns beobachtete Fall von Lebercirrhose im Kindesalter betrifft einen 8 Jahre alten Knaben Johann B., das Kind einer sehr armen und vorzüglich durch Schnapsgenuss heruntergekommenen Tagelöhnerfamilie der Umgebung Berns. Es gehört dieser Fall dem Beginne des vorliegenden Berichtsjahres an. Auch hier handelte es sich um die Entwickelung der interstitiellen Hepatitis im Anschluss an chronischen Alkoholmissbrauch. Derselbe hatte, wie die genauen anamnestischen Erhebungen ergaben, ebenfalls zunächst zur Bekämpfung chronischer Verdäuungsbeschwerden, nachmals zur Hebung der gesunkenen Körperkraft des Kindes stattgefunden und ist schliesslich auf Rechnung des gewohnheitsmässigen Schnapsgenusses der verkommenen Familie zu setzen. So erzählte uns der Knabe wiederholt, und zwar ohne jede Suggestiv-Frage, dass er in den letzten Jahren jedes Mal, wenn der Vater des Abends Schnaps getrunken, ebenfalls seinen Antheil daran und zwar meist bis zum Sturmsein bekommen habe.

Der betreffende Knabe war am 17. Februar 1884 einer schon mehrere Wochen anhaltenden heftigen Diarrhöe wegen in die Behandlung des Kinderspitals getreten. Nach der Angabe der Eltern soll derselbe fast immer an schlecht verdauten, dünnen Stuhlausleerungen und ebenso zeitweise an hartnäckigem Erbrechen gelitten haben. Von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten überstand er im 4. Lebensjahre die

1) Vergl. Birch-Hirschfeld, op. cit. pag. 744flg.

Masern, im 6. einen hartnäckigen Keuchhusten mit complicirender Lungenentzündung.

Die klinische Untersuchung des Patienten lieferte keine Anhaltspunkte bezüglich hereditärer Luës. Dagegen liessen sich die Residuen rachitischer Erkrankung des Thorax und der Extremitäten nachweisen. Der in seiner geistigen Entwickelung zurückgebliebene Knabe war von auffallender Magerkeit, die icterisch gefärbte Haut trocken, reichlich sich abschilfernd und von spärlichen, hirsekorn- bis erbsengrossen Petechien durchsetzt. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergab keine bemerkenswerthen pathologischen Veränderungen. Dagegen erschien der Umfang der Leber und der Milz bedeutend vergrössert. Der linke Leberlappen reichte bis zur linken verticalen Mammillarlinie. Der untere Rand der Leberdämpfung überragte den Rippenpfeilerbogen in der Gegend der rechten Parasternallinie um circa 4, in der rechten verticalen Mammillar- und Axillarlinie um 5—7 cm. Die obere Lebergrenze verlief an der vorderen Thoraxfläche in der Höhe der 4. Rippe und reichte nach hinten bis zur Höhe des Processus spinosus des 6. Rückenwirbels. Die zufühlende Hand hatte bei der Palpation des den Rippenpfeilerbogen überragenden Leberabschnittes den Eindruck eines massigen, jedoch nicht abnorm resistenten Organs. Eine höckerige Configuration des Leberrandes liess sich nicht nachweisen. Ascites bestand nicht. Die breiigen Darmausleerungen waren gallenhaltig, grünlichgelb gefärbt.

Durch sorgfältige Regulirung der Lebensweise des Patienten, sowie unter der Darreichung kleiner Gaben von Chininum tanicum besserte sich sein Befinden so weit, dass er Ende Februar aus der Behandlung entlassen werden konnte. In der Nacht vom 10. auf den 11. März wurde der Knabe, ohne dass eine besondere Veranlassung oder eine auf eine Lungenerkrankung deutende Symptomenreihe vorausgegangen wäre, plötzlich von heftiger Dyspnöe, kaltem Schweisse und ohnmachtähnlicher Schwäche befallen. Am 11. März, Morgens 6 Uhr, constatirte ich bei demselben ein ausgebreitetes Lungenödem, und erfolgte trotz grosser Gaben von Liquor ammonii anisati, von Campher mit Flores Benzoës, Aetherinjectionen und der Anwendung grosser Senfteige auf Brust und Rücken circa 4 Stunden später der Tod.

Da es sich um eine poliklinische Section in sehr misslichen Wohnungsverhältnissen handelte, begnügte ich mich mit der Untersuchung von Leber, Milz und Nieren.

Die Begrenzung der bedeutend vergrösserten Leber in situ entsprach den im Leben durch die Percussion und Palpation nachgewiesenen Verhältnissen. Die Oberfläche des Organs erschien glatt, die Färbung der Durchschnitte gelblichroth, die Consistenz des Parenchyms etwas fester und zäher. Stellenweise bestanden kleine inselförmige Hervorragungen des Parenchyms, welche sich von derberem, fibrösem Bindegewebe umgrenzt darstellten. Es bestand somit in diesem Falle das Bild der als hypertrophische Cirrhose beschriebenen interstitiellen Hepatitis. Trotz der ausgebreiteten Bindegewebshyperplasie und beginnender Induration derselben erschien der acinöse Bau der Leber meist

noch wohl erhalten. An vereinzelten Stellen des rechten und linken Lappens liess sich beginnende Fettentartung der Leberzellen constatiren.

Das Gewebe der 12 cm langen und 5 cm breiten Milz war blutreich, körnig, von etwas derber Consistenz. An den Nieren war mit Ausnahme der für das Alter des Knaben noch auffallend gelappten Form nichts Besonderes nachzuweisen.

Wie ich im Verlaufe dieser Mittheilung hervorgehoben habe, halte ich dafür, dass in diesen beiden Fällen der nachgewiesene Abusus spirituosorum als ursächliches Moment des in verschiedenen Graden der Entwickelung bestehenden cirrhotischen Erkrankungsprocesses der Leber angeschuldigt werden dürfe. Gegenüber der nicht abzuleugnenden Häufigkeit der missbräuchlichen Anwendung des Alkohols, namentlich auch seiner schlechteren, wohlfeilen Sorten, bei der Kinderbevölkerung unserer Armen, muss andererseits die grosse Seltenheit der zur Cirrhose führenden interstitiellen Hepatitis im Kindesalter hervorgehoben werden. Haben wir doch unter 44962 bis Ende 1884 im Berner Kinderspitale und seiner Poliklinik behandelten Kindern[1]) bis jetzt nur 2 Fälle entwickelter, zum lethalen Ende führender Lebercirrhose nachweisen können. Immerhin ist dabei als wahrscheinlich anzunehmen, dass sich vielleicht häufiger mässige Grade von Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit consecutiver fettiger Degeneration der Leberzellen im Kindesalter finden, dass sich jedoch diese Fälle als nicht zum lethalen Ende führend und zudem der klinischen Untersuchung unzugänglich, der Wahrnehmung des Arztes entziehen.

Eingangs dieser kurzen Betrachtung der schädlichen Einwirkung des Alkohol-Missbrauches im Kindesalter wurde darauf hingewiesen, dass eine erhebliche Zahl jener „wegen auffälligen Stillstandes oder selbst Rückganges der geistigen Entwickelung“ unserem Kinderspitale zugeführten Kinder von Eltern stammen, welche, wie anamnestisch nachgewiesen werden konnte, dem gewohnheitsgemässen Uebergenuss geistiger Getränke ergeben sind. Ich theile, im Anschluss hieran, einige in unserem Kinderspitale und seiner Poliklinik zur Beobachtung gekommene Fälle von epileptischer Erkrankung, als directe Folgeerscheinung des übermässigen Genusses geistiger Getränke seitens der betreffenden Kinder, mit:

---

1) Vergl. hierüber die Zusammenstellungen in unseren Jahresberichten pro 1882 und 1883.



Am 19. Januar 1884 wurde ich poliklinisch zu einer im sogenannten Mattenhof-Quartier Berns in sehr ärmlichen Verhältnissen lebenden Familie Z. gerufen. Der 5 Jahre alte, sonst gesunde Knabe Johann hatte, wie mir die verständige und brave Mutter der Familie angab, nun schon 5 Wochen lang des Abends von seinem dem Schnapsgenuss ergebenen Vater, trotz aller Gegenvorstellungen der Mutter, eine ziemliche Quantität, etwa 2—3 Gläschen, Kartoffelbranntwein im Zuckerwasser erhalten. Der Knabe litt nämlich seit mehreren Monaten an nächtlichem Bettpissen und glaubte der Vater, diesem Uebel in der angegebenen Weise steuern zu können. Ich füge hier noch bei, dass weder Vater noch Mutter unseres Patienten an Epilepsie litten und mit Ausnahme des Alkoholismus des Vaters nicht psychopathisch belastet waren.

Am 19. Januar, Morgens 5 Uhr, stiess der Knabe plötzlich einen lauten Schrei aus und wurde hierauf, bei vollkommenem Verluste des Bewusstseins, von allgemeinen, heftigen, abwechselnd bald tonischen (tetanischen), bald klonischen Muskelzuckungen, zunächst der Extremitäten, befallen. Unter Ausfliessen von Schaum und blutig gefärbtem, reichlich abgesondertem Speichel aus den Mundwinkeln stellten sich schliesslich mit Erstickung drohende Krämpfe der Respirationsmuskeln ein, und fiel hierauf der Knabe, nach ungefähr 15 Minuten langer Dauer des Paroxysmus, in einen tiefen Schlaf. Ich sah den Kranken um 10 Uhr Morgens. Er erwachte bei der Untersuchung und gab auf die an ihn gerichteten Fragen nur schwerbesinnlich Auskunft. Die genaue physikalische Organuntersuchung ergab keine bemerkenswerthen Veränderungen. Anamnestisch liess sich constatiren, dass der Knabe früher nie an Eklampsie gelitten hatte. Auf hereditäre Lues deutende Symptome waren nicht vorhanden. Fälle von Tuberculose waren, so weit erinnerlich, in der Familie nicht vorgekommen.

Selbstverständlich wurde jeder Genuss geistiger Getränke für den Knaben von jetzt an untersagt.

Die Paroxysmen wiederholten sich im Laufe des 19., 20. und 21. Januar mit wechselnder Intensität, jedoch nur ein Mal des Tages, meist in einer der frühen Morgenstunden. Unter dem methodischen Gebrauche des Bromkalium in ein- bis zweimaligen Gaben von 2,5 Gr. pro treten die Paroxysmen jetzt nur noch einmal monatlich, jedoch meist sehr heftig, in viertel- bis halbstündiger Dauer auf. Seit dem Beginn dieser Paroxysmen haben die geistigen Fähigkeiten des Patienten abgenommen und ist sein Gesichtsausdruck stumpfsinniger. Als Aura dürfte in diesem Falle die grössere Unruhe und Gereiztheit des Knaben an jenem, dem Anfallstage vorhergehenden Abende bezeichnet werden.

Ohne Zweifel handelt es sich bei der eben mitgetheilten Beobachtung nicht um eine der gewöhnlichen Eklampsieen des Kindesalters, sondern um die bezüglich ihrer Prognose schwerere Form eigentlicher Epilepsie. Da sich der erste epileptische Anfall im unmittelbaren Anschluss an einen während längerer Zeit fortgesetzten, für das Alter des Knaben übermässigen Genuss von

Alkohol eingestellt hatte, ist es wohl gerechtfertigt, den Letzteren hier für den Ausbruch der Epilepsie als ursachliches Moment verantwortlich zu machen.

Eine zweite, analoge Beobachtung von dem Auftreten ächter epileptischer Paroxysmen nach mehrtägigem Genusse grösserer Gaben Alkohol gehört dem Jahre 1882 an. Es handelte sich hier um einen schlecht genährten, an häufigem Erbrechen und hartnäckigen Diarrhöen leidenden, 4 Jahre alten, bisher nie von eklamptischen Paroxysmen befallenen Knaben Jakob Läderach. Die Eltern hatten demselben zur Bekämpfung der genannten Symptome, auf Anrathen eines bekannten Kurpfuschers, Cognac, zuerst nur in Gaben von vier- bis sechsmal täglich 20 Tropfen, in der Milch gegeben. Durch den momentan günstigen Erfolg dieser Behandlung, das Aufhören von Erbrechen und Diarrhöe kühner gemacht, verabfolgten sie ihm schliesslich während mehrerer Wochen zweistündlich ½ bis 1 Kaffeelöffel Cognac in Zuckerwasser. So erhielt der Knabe regelmässig täglich 60—80 Gr. einer jener wohlfeilen Cognacsorten. Ich füge übrigens bei, dass im Interesse des Falles später aus derselben Quelle zum nämlichen Preise bezogener Cognac auf die Gegenwart von Fuselöl untersucht wurde, dass jedoch gegen meine Erwartung nur geringe Mengen des letzteren in dem wahrscheinlich nur aus gefärbtem Kartoffelbranntwein bestehenden Getränke nachgewiesen werden konnten.

Am 17. März 1884 wurde für den Knaben die poliklinische Hülfe des Spitales nachgesucht. Derselbe hatte nach den Angaben der Mutter während der letzten Zeit auch über Tags auffallend viel geschlafen und bei jeder seiner Bewegungen, beim Gehen, Essen, Spielen, ein bis jetzt nicht bei ihm beobachtetes Erzittern und Zusammenschrecken wahrnehmen lassen. Zudem behauptete die Mutter, dass der früher aufgeweckte und zu kleinen Dienstleistungen gut zu gebrauchende Knabe allmälig schwerfälliger geworden sei und die einfachsten Aufträge, wie das Holen von Gegenständen u. s. w., nicht mehr auszuführen vermöge. In der Nacht vom 16. auf den 17. März war er unter lautem Aufschreien von einem über 30 Minuten andauernden eklamptischen (epileptischen) Paroxysmus befallen worden.

Die am 17. März, Morgens zwischen 11 und 12 Uhr, vorgenommene Untersuchung des schlecht genährten, blassen, theilnahmlosen Patienten vermochte seitens der Thoraxorgane keine Erkrankung nachzuweisen. Die Leber erschien in ihrem Umfange vergrössert, der linke Leberlappen resistenter als gewöhnlich, die Palpation des Epigastrium empfindlich. Das übrige Abdomen war eher eingesunken; selbst der Druck in die Tiefe wurde nicht schmerzhaft wahrgenommen. Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung negativ.

Die Lebensweise des Knaben wurde nunmehr rationell geregelt, der Alkoholgenuss aufgehoben und die Ernährung hauptsächlich durch Milch besorgt. Die Medication verhielt sich vorläufig expectativ. Zwei bis drei Mal täglich wurde Tinctura amara in etwas Zuckerwasser verabreicht.

Vom 18. bis 24. März erfolgte jede Nacht unter durchdringendem Aufschrei ein epileptischer Anfall, dessen Dauer zwischen 5—15 Minuten schwankte. Den Schluss des Anfalls bildeten jedes Mal sehr heftige, die Gefahr der Erstickung nahe bringende Krämpfe des Respirations-Muskelapparates. Die Paroxysmen stellten sich meist zwischen 2 und 4 Uhr Morgens ein. Die bei dem Knaben wachende Mutter gab an, dass 10—20 Minuten vor dem Anfall das Gesicht leichenblass, die Nase spitz und die Ohren wachsartig weiss werden. Das ihr von Laien angerathene rasche Aufwecken des Patienten zur Verhütung des Eintrittes der Convulsionen erfüllte diesen Zweck nicht. Vielmehr brach sofort der Paroxysmus mit stärkerer Intensität, als bei gewöhnlichem Verhalten, aus. Dagegen gelang es der Mutter nach meiner versuchsweise gemachten Vorschrift wiederholt, den Ausbruch des Anfalls hinauszuschieben oder ihn selbst für eine Nacht hintanzuhalten, wenn sie, ohne den Knaben aufzuwecken, den Kopf desselben tiefer, Becken und Beine dagegen durch untergeschobene Bettstücke höher legte.

Vom 25. März an erhielt Patient des Abends vor Schlafengehen 1 Gr. Bromkalium, später, als nach vierzehnnächtiger Unterbrechung trotzdem die Anfälle wiederkehrten, 1,5—2,5 Gr und schliesslich 4 Gr. des Präparates in zwei auf einander folgenden Gaben.

So lange der Knabe die letztgenannte Dosis zu sich nahm, blieben die nächtlichen Paroxysmen zurück. Wurden die Bromkaliumgaben unterbrochen, kehrten die Anfälle heftiger und länger dauernd wieder. Während der Perioden der Sistirung derselben erholte sich das geistige Leben des Patienten auffallend. Der blöde Gesichtsausdruck schwand und sein früheres, leicht bewegliches Wesen, die raschere Auffassungsgabe, kehrten vorübergehend wieder zurück.

Seit Herbst des Jahres 1884 ist die Familie Läderach nach Amerika ausgewandert, und fehlen mir somit die Angaben über den ferneren Verlauf dieses Falles.

Es ist selbstverständlich auch für diese eben mitgetheilte Beobachtung nicht möglich, den stricten Beweis dafür beizubringen, dass der übermässige Alkoholgenuss die Entstehung der epileptischen Erkrankung veranlasste. Doch schloss sich der erste epileptische Insult auch in diesem Falle unmittelbar an den Alkoholmissbrauch an, erschien ferner die allmälige Abnahme der Geisteskräfte, die Schlafsucht, das Muskelzittern in so directem Zusammenhang mit der gesteigerten chronischen Alkoholwirkung, dass der Ausbruch der epileptischen Erkrankung und wahrscheinlich überhaupt die Entstehung derselben auch in diesem zweiten Falle „durch den Abusus spirituosorum bedingt" angesehen werden darf. Es fällt für diese Annahme das Fehlen epileptischer und überhaupt psychopathischer Belastuug seitens der Eltern und Grosseltern des Knaben unterstützend in Betracht.

Anschliessend an diese beiden Beobachtungen erwähne ich hier noch zwei Fälle von **Epilepsie**, bei welchen der erste epileptische Anfall nicht im Verlaufe eines länger fortgesetzten Missbrauches geistiger Getränke, sondern nach einem einmaligen übermässigen Genuss derselben aufgetreten war.

Der eine dieser Fälle, welcher ebenfalls unserem Berichtsjahre angehörte, betrifft einen 9 Jahre alten Knaben, Eduard F., welcher bei Gelegenheit der Taufe seines Schwesterchens, von einem der anwesenden Gäste, bei mangelnder Beaufsichtigung seitens der Eltern dazu verführt, sich einen schweren Rausch in Weisswein und Kirschwasser angetrunken hatte. Der Knabe war im Rausche zu Bette gebracht und gegen Morgen zwischen 5 und 6 Uhr unter gellendem Aufschrei von einem gegen 1½ Stunden dauernden Cyklus epileptischer Paroxysmen befallen worden. Jeder dieser Anfälle hielt 5—10 Minuten an und war von einer 10—15 Minuten währenden Ruhepause gefolgt, während welcher der Knabe leichenblass, von kaltem Schweiss bedeckt, wie sterbend dalag. Patient erhielt ein lauwarmes Bad mit Begiessung des Kopfes und Nackens. Bald nachher, etwa um 7 Uhr Morgens, hörten die Anfälle auf. Der Knabe erholte sich nur langsam und behielt noch während mehrerer Tage einen starren Blick sowie schwere Besinnlichkeit. Acht Tage später stellte sich des Abends heftiger Hinterhauptschmerz und in der darauffolgenden Nacht wieder ein 10 Minuten dauernder epileptischer Anfall ein. Diese Anfälle wiederholten sich nun, trotz sorgfältiger Ordnung der Lebensweise, Vermeidung geistigen Getränkes, Kaffee's, regelmässig im Verlauf von 8—10 Tagen, meist des Nachts zwischen 2 und 3 Uhr, ausnahmsweise auch des Tages.

Ich füge bei, dass der Knabe früher an keiner Art von Krampfanfällen gelitten und sich bis jetzt einer fast ungestörten Gesundheit erfreut hatte. Hereditäre psychopathische Belastung ist in der Familie des Patienten nicht nachzuweisen.

Auf eine während der Monate April und Mai 1884 consequent gebrauchte Bromkalium-Medication sind bis jetzt die Anfälle nur noch zwei Mal, ein Mal im Monat November 1884 und ein zweites Mal im Monat Februar 1885 aufgetreten. Die geistige Entwickelung des Knaben ist jedoch seit dem Erscheinen des ersten epileptischen Insultes eine bei Weitem langsamere und unvollkommenere; das Gedächtniss und die früher rasche Auffassungsgabe haben abgenommen; auch sind die Körperbewegungen weniger lebhaft und energisch.

Die zweite, die Parallele zu diesem Falle bildende Beobachtung gehört dem Jahre 1881 an und betrifft den 8 Jahre alten Knaben Christian Z., den Sohn eines gesunden, arbeitsamen Küfers. Der körperlich wie geistig normal entwickelte, bis jetzt nie ernstlich erkrankte Knabe, der seinen Vater hin und wieder bei der Arbeit begleitete, hatte sich, wie er später gestand, bei dieser Gelegenheit eine Flasche gewöhnlichen Weissweins angeeignet und dieselbe, so weit sich berechnen liess, in etwa einer Viertelstunde ausgetrunken. Als er die Wirkung des Weins verspürte, war er in einen Winkel des Kellers, in welchem sein

Vater arbeitete, gekrochen und dort eingeschlafen. Ein gellender Schrei scheuchte den Vater von der Arbeit auf. Er fand seinen Knaben in einem heftigen epileptischen Paroxysmus. Blutiger Schaum floss aus den Mundwinkeln, die Daumen waren eingeschlagen und die Hände krampfhaft geschlossen. Nachdem der Knabe nach Hause gebracht worden, wiederholten sich die Anfälle, obschon weniger heftig und nur 3—5 Minuten dauernd, während der nächsten 5—6 Stunden. Nachmals erschien Patient wieder munter; nur sein Schlaf hatte eine andauernde Störung erlitten. Er schlief, anstatt wie gewöhnlich, um 8 Uhr Abends, jetzt erst um 10 oder 11 Uhr ein, schrie im späteren Verlaufe der Nacht wiederholt, wie von schreckhaften Träumen gequält, laut auf, wollte aus dem Bette springen u. s. w. Er erkannte dabei seine Umgebung nicht, hatte einen starren Blick und war erst durch langes Zureden seiner Mutter, durch Brennenlassen des Lichtes bis gegen Morgen, zum ruhigen Schlaf zu bringen. Dabei hatte er des anderen Tages keine Kenntniss von dem Vorgefallenen. Weder Bromkalium noch Bromnatrium wurden von dem Knaben ertragen. Er bekam selbst auf kleine Gaben dieser Präparate, in der verschiedensten Verordnungsweise dargereicht, Uebelkeit, Erbrechen, diarrhöische Stuhlentleerungen und Verlust des Appetits. Die Zinkpräparate hatten keinen Einfluss auf die genannten Symptome. Am besten wirkte noch ein des Abends vor dem Einschlafen gereichtes lauwarmes Bad; doch kehrten auch trotzdem die nächtlichen Angstzufälle von Zeit zu Zeit wieder.

Am 3. Juli 1881, 17 Tage nach dem ersten Insult, stellte sich Nachts 11½ Uhr ein zweiter, nur etwa 5 Minuten dauernder epileptischer Anfall ein. In den folgenden Nächten kehrte das nächtliche Aufschrecken stärker als vor demselben wieder. Mit Ausnahme der lauwarmen Bäder wurde keine andere Medication angeordnet, da auch jetzt die Darreichung von Brompräparaten nicht vertragen wurde.

Der dritte epileptische Anfall erfolgte, ebenfalls des Nachts, am 18. August gleichen Jahres. Ein bis Ende September fortgesetzter Landaufenthalt mit Milchcur wirkte sehr günstig auf das Befinden des Kindes ein, so dass, wie ich mich seither erkundigt habe, bis zum Berichtsjahre keine neuen Anfälle aufgetreten sind. Auch das nächtliche Aufschrecken kehrte nicht wieder. Die geistige Entwickelung des Knaben geht langsamer als bei anderen Kindern seines Alters vor sich. Das diätetische Verhalten wird seitens seiner Eltern noch immer streng überwacht; er erhält weder geistige Getränke noch Kaffee

Unter 71 diagnostisch sichergestellten Fällen von Epilepsie, welche seit der Gründung des Kinderspitales im Jahre 1862 theils im Spitale selbst, theils in der Poliklinik desselben genau untersucht und behandelt wurden, sind es die eben mitgetheilten 4 Fälle[1]),

1) Ein fünfter, ebenfalls hierher gehörender Fall liegt zur Zeit der Abfassung dieser Abhandlung (September 1885) noch im Kinderspital. Er betrifft einen 10 Jahre alten Knaben, der als „Verdingkind" von seinem 7. Lebensjahre an Morgens zum Frühstück schwarzen Kaffee mit Kartoffelbranntwein (Herdöpfler), um 9 Uhr Kartoffelbranntwein mit Brod, um 12 Uhr Kaffee mit

welche sich bezüglich des ätiologischen Momentes des Alkoholismus, als Veranlassung der Entstehung oder wenigstens des Ausbruches der epileptischen Erkrankung, der für den Erwachsenen ja längst bekannten Epilepsia potatorum anreihen. Aus den übrigen Krankengeschichten unserer Kinder-Epileptiker erhellt ferner, dass in 21 anderen Fällen die Eltern dieser Kinder, entweder beide, oder Vater oder Mutter, der Trunksucht ergeben waren. In 3 dieser letzteren Fälle beschuldigten die selbstständigen hierauf bezüglichen Angaben der Mutter die schwere Betrunkenheit des Vaters während der Zeugung als die wahrscheinliche Ursache der epileptischen Erkrankung der betreffenden Kinder. Bei 9 der erwähnten 21 Fälle „von Alkoholismus der Eltern der von uns beobachteten jugendlichen Epileptiker“ litt in 6 Fällen der Vater, in 3 Fällen die Mutter ebenfalls an Epilepsie.

Da wir uns hier nicht nur mit dem schädlichen Einflusse des Missbrauchs geistiger Getränke, sondern ebenfalls mit den nachtheiligen Folgen des frühzeitigen Alkoholgenusses auf das

---

Kartoffelbranntwein und gesottenen Kartoffeln, um 4 Uhr Nachmittags Kartoffelbranntwein mit Brod und des Abends gesottene Kartoffeln mit Kaffee und Kartoffelbranntwein erhalten hatte. 3 Jahre dauerte schon diese Ernährungsweise; zum Beginn des 10. Lebensjahres trat eines Morgens, nach einem stärkeren Branntweingenuss, ein epileptischer Anfall auf und leidet seit dieser Zeit der Knabe an ächter Epilepsie.

Eine derartige Ernährungsweise eines sogenannten Verdingkindes klingt allerdings für unsere verwöhnten Ohren ihrer Unnatürlichkeit wegen unwahrscheinlich. Sie entspricht jedoch den thatsächlichen anamnestischen Erhebungen. Wir verweisen übrigens bezüglich der Ernährungsweise eines Theils unserer Armenbevölkerung ebenfalls auf die treffliche, im Auftrag des eidgenössischen Departements des Innern von Dr. Schuler verfasste Arbeit: „Die Ernährungsweise der arbeitenden Classen in der Schweiz und ihr Einfluss auf die Ausbreitung des Alkoholismus. Bern, Stämpfli'sche Buchdruckerei, 1884.“ Aus den hier auf pag. 8, 9, 10, 12 u. s. w. gegebenen Mittheilungen ersehen wir, dass die eben geschilderten Ernährungsverhältnisse der Armen in vielen Gegenden unseres Cantons, sowie auch in anderen Cantonen, beispielsweise im sogenannten Suhrthale Luzerns, ein gewöhnliches Vorkommniss sind.

Durch die auch von uns auf das Wärmste begrüsste Annahme der jüngsten sogenannten Alkohol-Vorlage des schweizerischen Bundesrathes seitens des Schweizervolkes ist dem Bundesrath die Competenz zur Erlassung einer Reihe von Gesetzesbestimmungen gegeben, welche nicht verfehlen werden, den Schnapsconsum in unserem Vaterlande zu beschränken. Möge es in der Folge den humanitären Bestrebungen unserer obersten Behörden gelingen, auch die Ernährungsverhältnisse der ärmsten Schichten unserer Bevölkerung zu bessern und namentlich auch das Loos der sogenannten Verdingkinder menschenwürdiger zu gestalten.

körperliche und geistige Gedeihen unserer Kinderbevölkerung beschäftigen, so erlaube ich mir, mit Rücksicht auf einzelne Beobachtungen unseres Spitalkrankenstandes (1884) noch einiger Fälle von Nightterrors, nächtlichem Aufschrecken, sowie von Chorea, Veitstanz, zu gedenken, bei welchen der frühe Alkoholgenuss als ätiologisches Moment angeschuldigt werden muss.

Anfangs Juni des Jahres 1884 wurde ich poliklinisch bezüglich eines 5 Jahre alten, von gesunden Eltern stammenden Knaben Georg H. consultirt. Der während der ersten Lebensjahre wiederholt von Darmkatarrhen befallene und deshalb wohl in seiner Ernährung geschädigte Knabe hatte nach der Angabe seiner Mutter seit etwa 3—4 Wochen während der Nacht eigenthümliche, seine Eltern sehr beängstigende Anfälle. Er schlief meist, zwischen 7 und 8 Uhr zu Bett gebracht, ruhig bis 12 oder 1 Uhr Nachts. Dann stiess er plötzlich rasch nach einander laute, gellende Schreie aus, setzte sich oder richtete sich vollständig im Bett auf und rief mit Zeichen höchster Angst nach Vater und Mutter. Dabei erzitterten seine Hände und Füsse und waren Gesicht und Extremitäten mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt. Gewöhnlich gelang es der Mutter nach 5—10 Minuten, den Knaben durch Zuspruch und Liebkosung zu beruhigen und, ohne dass er übrigens während dieser Anfälle aufgewacht wäre, wieder zum natürlichen, gleichmässigen Schlaf zu bringen. Nur ausnahmsweise wiederholten sich diese Scenen mehrmals in einer Nacht oder dauerte ein Anfall länger als eine halbe Stunde.

Die Organuntersuchung ergab, mit Ausnahme der längst abgelaufenen Rachitis des Thorax und der Epiphysen der Extremitätenknochen, einen negativen Befund. Unter den anamnestischen Daten erschien allein von Bedeutung, dass der Knabe seit etwa 4—5 Monaten zu seiner Stärkung von seinem Vater regelmässig zur Mittags- und Abendmahlzeit etwa ⅓ bis ½ Glas Rothwein erhalten hatte. Im Uebrigen war die Erziehung und das diätetische Regime des Patienten rationell. Psychische Aufregungen jeder Art wurden vermieden; der Knabe hielt sich viel im Freien auf; das Schlafzimmer wurde vor dem zu Bette Gehen gelüftet.

Ich machte zunächst den Eltern begreiflich, dass die nächtlichen Anfälle des Knaben nicht in der constitutionellen Schwäche desselben begründet sein müssten, dass vielleicht gerade der zur Stärkung verabreichte Wein mit die Schuld an dem Auftreten der Paroxysmen trage. Es wurde deshalb, noch vor der Anordnung irgend welcher therapeutischen Behandlung, der Wein weggelassen und des Abends anstatt der Suppe nur eine Tasse Milch gereicht.

Noch während der beiden nächsten Nächte kehrten die Anfälle, obschon weniger heftig, wieder. Dann blieben sie vollständig aus. Als nach einigen Wochen versuchsweise Mittags wieder die frühere Quantität Rothwein mit Wasser gegeben wurde, kehrten schon nach dreimaliger Darreichung die nächtlichen Anfälle zurück, so dass nun auch

die von ihrer Stärkungstheorie erfüllten Eltern von dem ungünstigen Einflusse der geistigen Getränke auf ihren Knaben überzeugt wurden und sich mit der für denselben von mir vorgeschriebenen dauernden Abstinenz einverstanden erklärten. Seither entwickelt sich der Knabe normal, obschon allerdings sein Aussehen eine zarte, nervös reizbare, zur Anämie geneigte Constitution verräth.

Eine parallele Beobachtung von dem Auftreten einer Chorea minor (Veitstanz), im Anschluss an den frühzeitigen längeren Gebrauch von Cognac, gehört schon dem Spitaljahre 1879 an. Die betreffenden neuropathisch nicht belasteten, auch im Uebrigen gesunden Eltern Haueter hatten ihrem 5½ Jahre alten schwächlichen und an Verarmung der Blutmasse leidenden Mädchen Ida, auf den Rath eines Arztes, während mehrerer Monate 2 Mal täglich ein grösseres Liqueurgläschen Malaga verabreicht. Das Gesammtbefinden, namentlich Appetit und Kräftezustand besserten sich zusehends unter dieser Medication. Dagegen erschien das Kind jetzt zeitweise auffallend aufgeregt, reizbarer als früher, und liess von Zeit zu Zeit an den Gesichts- und Extremitätenmuskeln der rechten Körperhälfte ein leichtes Erzittern, sowie unwillkürliche Zuckungen wahrnehmen. Es wurden diese Erscheinungen von den Eltern als fortgesetzte Aeusserungen der Schwäche und Blutarmuth aufgefasst. Als um diese Zeit das Mädchen einen Widerwillen gegen den süssen Geschmack des Malaga verrieth, ersetzten die Eltern den Gebrauch des letzteren durch Cognac und verabreichten dem Kinde nunmehr 3 Mal täglich, früh Morgens, Nachmittags und Abends einen halben und später einen ganzen Esslöffel eines guten Cognac, je in einer Tasse Milch. Während einer Woche blieb der Zustand der Patientin der nämliche. Dann traten ziemlich plötzlich heftige unwillkürliche Muskelzuckungen, anfangs auf der ganzen rechten Körperhälfte, später über die ganze periphere Körpermuskulatur verbreitet auf. Um diese Zeit, am 8. August 1879, wurde ich über den Zustand der Patientin zunächst poliklinisch berathen.

Die physikalische Untersuchung des Mädchens förderte, mit Ausnahme eines schwachen wahrscheinlich functionellen, von der Anämie herrührenden systolischen Geräusches über der Mitralis, keine Organ-Erkrankung zu Tage. Als ich von der Alkohol-Medication bei dem Kinde unterrichtet wurde, liess ich zunächst dieselbe aussetzen und die Ernährung auf Milch, 1—2 weich gesottene Eier und Mittags etwas Fleisch beschränken. Die Therapie bestand in der Darreichung von Liquor arsenicalis Fowlerii, in allmälig steigender, schliesslich 3 Mal täglich 3 Tropfen erreichender Gabe. Das Präparat, nach dem Essen dargereicht, wurde gut vertragen.

Die Chorea machte zwar noch einige Phasen rapider Steigerung durch, während welcher die Patientin weder zu gehen, noch selbst zu essen vermochte. Vorübergehend traten selbst leichte tetanische Krämpfe in Form von Opisthotonus auf. Allein gegen Ende der 6. Woche liessen unter dem Arsenikgebrauch diese Erscheinungen nach, und war ungefähr 8 Wochen nach Beginn des Veitstanzes die Kleine geheilt. Allerdings lagen Ernährung und Blutbereitung des Kindes jetzt noch mehr als

früher darnieder und liessen sich unter dem Gebrauche des Eisens in der Form des Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico präparatum nur geringe Fortschritte zur Besserung bemerken.

Am 9. November 1884 wurde ich von Neuem wegen des Mädchens poliklinisch berathen. Es war eine Recidive der Chorea eingetreten. Die Anamnese ergab, dass die um ihr Kind ängstlich besorgten Eltern demselben neuerdings Alcoholica, dieses Mal als Rothwsin, 2 Mal täglich ½ Glas mit Wasser vermischt verabreicht hatten. Schon 4—6 Tage nach Beginn dieser sogenannten Stärkungscur war der Veitstanz wieder, ebenfalls mit anfangs rechtsseitiger Localisation, aufgetreten.

Die Behandlung wurde in derselben Weise wie früher, vor Allem mit Weglassen des Alkohols und der consequenten Darreichung der Fowler'schen Solution, geleitet. Dieses Mal erfolgte die Heilung nach 38 Tagen.

Noch einmal recidivirte die Chorea im Februar des Jahres 1885, als die auf ihre Stärkungstheorie versessenen Eltern dem Mädchen 2 Mal täglich anfangs 2, später 3 Deciliter Bier verabreichten. Auch hier traten nach einigen Tagen grössere Reizbarkeit, aufgeregten Wesens und eigenthümlicher Gedanken-Unruhe circa 8 bis 10 Tage nach dem Beginn der Biercur plötzlich wieder die choreatischen Bewegungen auf. Vollständige Enthaltsamkeit von geistigen Getränken, verbunden mit dem Arsenikgebrauch, stellte auch jetzt die Kleine innerhalb 4—5 Wochen wieder her. Seit jener dritten Recidive und der Erkenntniss der Eltern von der unzweifelhaft schädlichen Einwirkung der Alcoholica auf ihr Kind blieb dasselbe, auf vollkommen reizlose Weise hauptsächlich mit Milch ernährt, gesund und haben nun seither auch die Ernährungsverhältnisse, besonders die Beschaffenheit der Blutmasse, recht günstige Fortschritte gemacht.

Es steht mir bezüglich des nachtheiligen Einflusses des Alkoholgebrauches auf die Entwicklung von Motilitäts- und auch Sensibilitäts-Neurosen[1]) bei Kindern namentlich der früheren Altersstufen noch eine Reihe von Beobachtungen zu Gebote.

Ich gebe unumwunden zu, dass im Hinblick auf die ausserordentlich weit verbreitete, fast zur Gewohnheit gewordene Verwendung alkoholischer Getränke für das Kindesalter die Zahl meiner Beobachtungen von einer direct schädlichen, in einzelnen Fällen geradezu toxischen Einwirkung derselben, verschwindend klein erscheint. Eines aber geht aus diesen meinen Mittheilungen hervor: dass es kindliche Individuen giebt, auf welche selbst mässige Quantitäten alkoholischer Getränke nicht nur im gewöhnlichen Sinne nachtheilig, sondern tief schädigend,

---

1) Neuralgie des Trigeminus in einem und heftige Cardialgie in einem andern Falle.



namentlich „zu schwerer Erkrankung des Nervensystems Veranlassung gebend", wirken. Es ist die von Laien, von Eltern und Pflegerinnen und wohl auch von ärztlicher Seite geübte schablonenhafte Einverleibung alkoholischer Getränke in den kindlichen Organismus, gegen die wir hier anzukämpfen versuchen. Und fragen wir uns, ob es, basirend auf ein genaues Studium der verschiedenen Entwicklungsphasen des kindlichen Organismus, zweckmässig oder gar nothwendig erscheint, denselben schon so frühzeitig und unter Umständen in unberechenbarem, hohem Masse durch die Darreichung alkoholischer Getränke zu excitiren, so dürfte die richtige Antwort wohl dahin lauten, dass die Entwicklungsvorgänge des kindlichen Körpers ohne das Dazwischentreten des Alkoholgenusses regelmässiger und somit befriedigender vor sich gehen werden. So wohlthuend, anregend, belebend der Alkoholgenuss namentlich als Wein oder Bier für den fertigen Organismus, für den Erwachsenen, bei anstrengender geistiger und körperlicher Arbeit, erscheint, als so unzweckmässig und nachtheilig muss er im Sinne eines gewöhnlichen Genussmittels für den unfertigen kindlichen Organismus bezeichnet werden, besonders im Hinblick auf die mit den mannigfachen physiologischen Entwicklungsvorgängen eng verknüpften congestiven Erscheinungen, Neigung zu entzündlichen Organ-Erkrankungen u. s. w.

Für den kindlichen Körper, zunächst auf den zarteren Altersstufen, sollte der Alkohol in allen seinen uns als Genussmittel zugänglichen Formen, unter genauer Abwägung der Organ-Verhältnisse seitens des Arztes, nur als therapeutisches Agens in Gebrauch gezogen werden. Als solches kann er unter Umständen als energisches Unterstützungsmittel des medicamentösen roborirenden Heilverfahrens bei der Rachitis, der Scrophulose und Tuberculose, sowie überhaupt bei den chronischen, zur Atrophie führenden Schwächezuständen des Kindesalters von hohem Werthe sein.

Die grösste Bedeutung der alkoholischen Getränke für die Therapie des Kindesalters liegt jedoch in der ausgesprochenen Reizwirkung derselben auf die nervösen Centralapparate, im Besonderen auf die musculo-motorischen Centren des Herzens. Die Anregung und Belebung der gesunkenen Herzthätigkeit im Verlaufe der zahlreichen acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters, so namentlich bei der Diphtheritis, dem Typhus, den acuten Exanthemen, ferner auch bei den protrahirten asthenischen Formen

der Bronchopneumonie bildet sicherlich eine der wichtigeren Indicationen für das therapeutische Eingreifen des Kinderarztes und wird denselben durch frühzeitige, richtig dosirte Darreichung der Alcoholica, je nach Bedürfniss und Verhältnissen in der Form von Wein (leichten oder schweren Weinen, Champagner) oder Branntwein (Cognac), zweckmässig entsprochen.

Bei einer Reihe von fieberhaften Erkrankungszuständen des Kindes, welche von hochgradigem Darniederliegen der Ernährung begleitet sind, ferner bei den acuten Brechdurchfällen, dem als Cholera aestiva bekannten, sehr rasch zu Collapsus führenden Processe, dürfte der Darreichung von Cognac oder starken Weinen nicht nur die eben besprochene belebende, sondern ebenfalls eine, wenn auch nur in geringem Grade, ernährende Einwirkung zugeschrieben werden. Der Alkohol wirkt hier, wie Binz[1]), gestützt auf seine jüngsten experimentellen Untersuchungen, hervorhebt, als respiratorisches Nährmittel. In seiner Verdünnung mit Wasser wird er rasch resorbirt und in den Geweben fast gänzlich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Durch die hiermit verbundene Wärmeproduction wird dem Organismus ein Theil der sonst auf Kosten seiner Gewebselemente vor sich gehenden Arbeitsleistung beziehungsweise Wärmeproduction abgenommen, d. h. erspart. Eine ähnliche Wirkung scheint ebenfalls der therapeutische Alkoholgenuss bei den phthisischen Processen, so bei der Tuberculose des Kindesalters, zu entfalten. Thatsächlich vertragen die ebengenannten Patienten den durch die so häufige Verweigerung der Nahrungsaufnahme oder durch die gestörte Umsetzung der Nährsubstanzen bedingten Nahrungsmangel unter dem therapeutischen Gebrauche der Alcoholica weit leichter und länger.

Ist für den Alkoholgenuss seitens des gesunden Organismus die Reinheit und Reife des Getränkes von grosser Wichtigkeit, um so mehr muss dies für die Verwendung desselben beim Kranken der Fall sein. Junge, unreife oder mit Fuselöl verunreinigte geistige Getränke verursachen, wie längst bekannt und ebenfalls die jüngsten auf die Veranlassung von Binz vorgenommenen Untersuchungen von Dr. Brockhaus[2]) dargethan haben, selbst in kleiner Menge, Reizung

1) Vorlesungen über Pharmakologie, II. Abtheilung, pag. 364 bis 371. Berlin 1885.

2) Studien über die Giftigkeit der Verunreinigungen des Kartoffelbranntweins. Centralblatt für öffentliche Gesundheitspflege. Bonn 1882, pag. 146. — Ferner Binz, loc. cit. pag. 390—392.

der Schleimhäute der Athmungs- und Verdauungsorgane, Hustenreiz, Gefühl von Druck und Zusammenschnürung auf der Brust, Magenbrennen, Uebelkeit, ferner Blutandrang nach dem Kopf, Eingenommenheit des Sensorium, Kopfschmerz, Schwindel, endlich Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit, Herzklopfen, sowie das Gefühl von allgemeiner Kraftlosigkeit, Schwere der Glieder und Niedergeschlagenheit. Diese Erscheinungen treten am ausgesprochensten bei der Einverleibung des Aldehydes (C_2H_4O) und des Amylalkohols ($C_5H_{12}O$) hervor.[1])

Fassen wir schlieslich die aus dieser kurzen Betrachtung der schädlichen Einwirkung der Alcoholica auf das Kindesalter sich ergebenden Schlussfolgerungen zusammen, so lauten dieselben: Verbannung der geistigen Getränke aus der Reihe der gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel des Kindes, Verwendung der Alcoholica für das Kindesalter nur im Sinne medicamentöser, therapeutischer Agentien und zwar nach genauen, nur vom Arzte festzustellenden Indicationen, möglichste Reinheit und Reife der in diesem Sinne zur Verwendung kommenden geistigen Getränke.

Discussion.

Vorsitzender Herr Ranke.

Ich danke im Namen der Gesellschaft dem verehrten Herrn Collegen Demme für seinen interessanten Vortrag und eröffne die Discussion.

Herr Happe.

Ich möchte nur eine Bemerkung machen. Bei uns im Norden ist es jetzt leider zur Gewohnheit geworden, den Kindern Wein zu geben. Dass bei den gewöhnlichen kleinen Arbeitsleuten den Kindern Branntwein gegeben wird, ist nicht so auffällig. Am meisten auffällig ist vielmehr, dass in guten Familien den Kindern regelmässig Wein gegeben wird und zwar auf Verordnung der Aerzte. Es heisst da nämlich: das Kind muss stärker werden, es bekommt nur ein Glas Wein zum Frühstück und zum Mittagessen; ja man giebt ihm sogar Rothwein und schweren Portwein. Anders ist es allerdings noch, so lange die Kinder nicht zur Schule gehen. Dann aber müssen sie des Morgens $^1/_2$ oder $^3/_4$

---

1) Vergl. hierüber ebenfalls: Grützner, Ueber Erregungsvorgänge im Nerven. Breslauer ärztl. Zeitschrift Nr. 12 1885.

Stunden bis zur Schule marschiren und nach 5—6stündigem Schulunterricht müssen sie denselben Weg zurückmarschiren. Das wird eben heute den Kindern von 7—10 Jahren zugemuthet. Dabei werden nun die Kinder flau. Sie essen nicht, was sie mitbekommen; wenn sie heimkommen, so ist das erste ein Glas Wein. Gewöhnlich müssen sie noch warten, bis das Essen hergerichtet ist, dann bekommen sie abermals Wein. Sagt man nun den Eltern, das ist keine Nahrung für das Kind, wehrt man sich gegen die reizendsten Fleischspeisen wie z. B. das Beefsteak, das mit möglich viel Wein zurecht gemacht wird, so kommt man auf heftigen Widerspruch; es heisst nur immer, das Kind müsse etwas Kräftiges haben. Mit Milch und Kalbfleisch etc., diesen zuträglichen Nahrungsmitteln, kommt man gar schlecht an bei ihnen, und es hat immer ausserordentliche Mühe gemacht, die Eltern dahin zu bringen, den Kindern vernünftige Nahrung zu reichen. Ich kann also nur bestätigen, dass bei der Kindererziehung auch bei uns in dieser Hinsicht leicht durch häufigen Genuss der Spirituosen und reizenden Fleischsorten Missbrauch getrieben wird.

Herr Mayer.

Auch ich, meine Herren, möchte mich den so meisterhaft entwickelten Sätzen des geehrten Herrn Collegen Demme anschliessen. Nur eine kleine Anmerkung möchte ich mir erlauben. Ich glaube, dass unser hochverehrter College doch etwas zu weit gegangen ist, wenn er die Anwendung des Weines bei Typhus und Pneumonie in scharfer Weise als schablonenhaftes Verfahren tadelt. Auch ich schliesse mich ja vollkommen ihm an (gerade in dem Nachbarlande Belgien habe ich den grossen Nachtheil bei allen Kindern bemerkt, den der Alkoholgenuss mit sich bringt), auch ich sage, dass das gesunde Kind absolut in keiner Weise des Weines bedarf, aber ich glaube, dass in hochfieberhaften Krankheiten man nicht mit dem Mittel des Alkohols warten soll, bis wirklich Collaps eingetreten ist. Man soll den Collaps verhüten bei Typhus und Pneumonie durch Anwendung des Alkohol. Diesen einzigen Zusatz wollte ich mir erlauben.

Herr Cohn.

Gestatten Sie mir nur eine Zwischenfrage. Es ist, glaube ich, populär geworden, dass der Alkohol ein Mittel sei, die Hunde klein zu halten! Ich möchte anfragen, ob mir einer der Herren hierüber Auskunft geben kann. Dann möchte ich fragen, ob in England, wo so viel Alcoholica gebraucht werden, wirklich so grosse Nachtheile sich herausgestellt haben.

Herr Dornblüth.

In einer Beziehung kann ich, wie ich glaube, die Erfahrungen Demme's ganz bestätigen, dass nämlich gerade die schlechte und ungünstige Nahrung zum Branntweingenuss Veranlassung giebt. Ich habe in unserer Arbeiterbevölkerung öfter die Wahrnehmung gemacht, dass

von gleich kräftigen Leuten, die zu gleicher Zeit sich verheiratheten, der eine ganz gut vorwärts kam, der andere zurückging; weil nämlich die Frau des einen nicht kräftige Nahrung zu kochen wusste, wurde der Mann infolge dessen ein Schnapstrinker. Darauf habe ich immer mehr geachtet und ich bin völlig überzeugt, dass eine der wesentlichsten Ursachen die ungenügende Nahrung ist, wenn ich leider jetzt auch nicht in der Lage bin, statistisch Ihnen diese Mittheilung zu geben. In Bezug auf das, was College Happe sagte über den Alkoholgebrauch bei Kindern, so hat er wohl die Sache zu sehr verallgemeinert. Bei uns sind die Wege nach der Schule nicht so weit und deshalb haben wir auch nicht solche Verhältnisse. Aber doch wird auch bei uns den Kindern viel zu früh Wein gegeben. Die Aerzte selbst sind wohl in gewisser Beziehung selbst Schuld daran, die ja eben den Kindern Wein verordnen in den schwächlichen Zuständen. Besonders aber sind es die Hebammen, die dieses Mittel so verallgemeinern; ganz gleich bleibt es sich da, woher die Schwäche beim Kinde kommt. Endlich mache ich sie noch auf die Anpreisungen aufmerksam, die heutzutage vom sogenannten Kinderwein, Süsswein etc. immer vorerzählt werden; ich knüpfe hieran die Frage, ob vielleicht einer der Herren genügende Untersuchungen dieses Süssweins etc. schon gemacht hat. Ich glaube sicher, dass vieles, was als Tokayer verkauft wird, schlechten Fusel enthält und nichts weniger als Tokayer ist. Auch unser spanischer Wein verräth schon durch seinen Geruch den Branntwein. Interessant wäre es, wenn einer der Herren in der Lage wäre, hierüber Untersuchungen anzustellen.

Herr Rauchfuss.

Ich wollte mir hier nur erlauben, dem Herrn Collegen Demme meine volle Sympathie auszudrücken für Alles, was er uns dargelegt hat. Ich halte es in hohem Grade an der Zeit und angemessen, auf eine so hochwichtige Frage im Kreise der Kinderärzte einzugehen. Die Frage ist entschieden eine brennende und es wird Niemand hier unter uns sein, der nicht einverstanden ist, dass man dem Kinde und den Eltern den Wein nur als ein normales Stärkungsmittel zu gewähren hat, dass er als Genuss den Kindern zu entziehen ist. Freilich man entzieht damit auch vielen Aerzten ein Beruhigungsmittel: im theuern Weine glaubt man eben schon an sich ein gutes Mittel gefunden zu haben. Deshalb halte ich diese trefflichen Auseinandersetzungen von Demme von einschneidender Wirkung. Wir werden uns Alle dem anschliessen, dass in dieser Richtung der Wein aus der Kinderstube zu verschwinden hat und nur von bedächtigen Aerzten nach bestimmten Anzeichen gegeben werden darf.

Herr Demme.

Die Frage, wann der Alkohol angewandt werden soll, ist ausserordentlich schwierig. Wir lassen uns Alle, wenn wir von etwas erfüllt sind, hinreissen, dass wir das eine oder andere Wort zu wenig oder zu viel betonen. Ich habe selbst gesagt, dass ich die Verwendung des Alkohols in der Hand des erfahrenen Arztes von einschneidender Wirkung

erachte. Es ist natürlich, dass, wenn wir Pneumonie u. s. w. behandeln, vom ersten Tage an Stimulantien in Form von Wein und Cognac reichen dürfen. Wenn aber auf der andern Seite ein kräftiges Kind z. B. an Pneumonie erkrankt und dabei absolut keine Befürchtungen einer besonderen Schwäche da sind, wenn also die Centren nicht leiden, wenn das Kind ganz von selbst von dieser Pneumonie genesen kann, und wir nun tagtäglich 40—60 gr Alkohol einführen, wird das dem Kind nicht viel mehr schaden als nützen? Viel besser ist es, dass das Kind in guter Luft liegt und Milch hat, als dass es einen gelehrten Medicus zur Seite hat. Also nur gegen den Missbrauch, gegen den schablonenmässigen Missbrauch des Alkohols will ich hier auftreten. Ich selbst habe ja, wie ich schon bemerkte, früher darin gefehlt, bis ich dann schliesslich dazu gekommen bin, mich zu fragen, ist dieses Mittel nothwendig oder nicht? Ich bitte nur, mich nicht misszuverstehen, dahin, dass ich den Alkohol zu spät angewendet wissen wollte.

Herr Cohn hat nun die ganz interessante Frage aufgeworfen, wie sich jenes populäre Dictum zur Wirklichkeit verhalte, dass die Leute nämlich, um die Hunde klein zu erhalten, diesen Schnaps zu trinken geben. Mit einem Collegen, der leider nun schwer erkrankt ist, wollte ich zusammen methodische Experimente machen, um die Richtigkeit dieser Behauptung zu prüfen. Ich werde die Frage selbst vom pharmakologischen Standpunkte aus in die Hand nehmen und darüber berichten. Die Hundezüchter sollen das wirklich thun, um die Hunde klein halten zu können. Durch eine Sonde, die sie in den Schlund führen, schütten sie Alkohol ein; es bedarf jedenfalls sehr bedeutender Quantitäten, um diesen Effect zu bewirken.

Noch eine Frage möchte ich berühren. Ich habe bei Gelegenheit dieser Frage gerade eine Reihe von Schriften gelesen. Ist der Branntwein überhaupt schädlich? Es giebt Leute, die darauf den Ausspruch einem an den Kopf werfen: der Branntwein schadet gar nichts; sehen Sie nur die Bevölkerung an, wo Viele das thun, das sind lauter stämmige Leute. Gegen etwas möchte ich dabei Front machen. Ich habe aus den Erhebungen ein Bild mitgetheilt, das mir oft wehe gethan hat. Als Schweizer habe ich mir gesagt, es ist ungeheuer deprimirend, dass ein solches Uebel so sehr an unserm Volksglück nagt. Aber doch kann ich mir auch sagen, wir haben eine kräftige Bevölkerung und ich habe als Gegenbild zu diesem Schreckensbild ein ausserordentlich schönes und heiteres Bild. Wir haben besonders in der Schweiz ganze Bezirke, Sanct Gallen, Graubünden, wo die Bevölkerung durchaus nicht angegriffen ist von der Branntweinpest. Aber dort muss man eben die Wirkung der Branntweinpest nicht suchen, sondern in armen Häusern, Irrenhäusern und Spitälern, wo die ärmste Classe sich zusammenfindet; und wie gerade mein College Mayer mit Recht sagte bezüglich des Collapsus, wir wollen nicht warten, bis es angefressen ist, sondern wir wollen verhüten, dass es weiter angefressen wird. Deshalb fragen wir nach den Anfängen des Alkoholmissbrauches und deshalb habe ich gesagt, es ist ein grosser Fehler von uns Aerzten, dass wir selbst so zu sagen die Leute an den Alkokolmissbrauch gewöhnen, indem wir selbst ruhig Ja

und Amen dazu sagen. Deshalb habe ich geglaubt, hier vom Kampfe gegen den Alkoholismus reden zu müssen.

Noch zu einer weiteren Frage müssen wir Stellung nehmen. Man hat neuerdings schon oft die Frage berührt: Wohin gehören die Alkoholike? Gehören sie ins Irrenhaus, ins Spital oder ins Asyl? Da möchte ich den schönen Worten, die jüngst von Seiten eines Irrenarztes aus Oesterreich ausgegangen sind, Recht geben, denen auch unsere Schweizer Irrenärzte beigepflichtet haben: die Trinker gehören in die Trinkasyle, dort sollen sie gehindert werden, den Alkohol weiter zu missbrauchen, und in gebildeter Gesellschaft leben. Sie sollen nicht hineingeworfen werden in die Irrenhäuser, wo sie wieder zum Alkoholmissbrauch getrieben werden, wenn sie nach Hause kommen. Man hat solche Trinkerasyle gegründet, damit sie in gesunder Gesellschaft selbst wieder geistig und körperlich gesund werden können.

Noch will ich Ihnen, meine Herren, ein Schriftchen herumgeben, das ich dem Secretär unseres eidgenössischen Bureaus verdanke. Es wird darin der Alkoholmissbrauch in Norddeutschland veranschaulicht. Nicht im Wirthshaus findet derselbe statt, sondern in den häuslichen Kreisen, das ist das Gefährliche. Der Vater bringt für 50 Centimes seine Flasche Schnaps mit nach Hause und das grösste Vergnügen ist nun, wenn diese in der Familie herumkreist. Wo in Norddeutschland am meistsn Wirthschaften sind, da ist der Alkoholismus am geringsten. Wo aber die Branntweinbrennerei Volksgebrauch geworden ist, da finden wir die schwerste und weitverbreitetste Form des Alkoholismus.

Vorsitzender Herr Ranke.

Ich danke den Herren für diese interessanten und folgenreichen Mittheilungen. Die Discussion ist geschlossen und ich gebe nun auf Wunsch des Herrn von Dusch ihm das Wort zu seinem Vortrage über Pneumonie.

Ueber Pneumonie.

Herr von Dusch (Heidelberg).

Die Veröffentlichung erfolgt an andere Stelle.

Discussion.

Herr Cohn.

Ich möchte mir nur die Frage erlauben, ob unter den unnöthigen Mitteln auch die kalte Application der Brust zu verstehen ist oder nicht. Von der Anwendung von kühlen Umschlägen auf den Thorax haben wir in der Mehrzahl der Fälle Gebrauch gemacht; aber so, dass man

eine starke Abkühlung der ganzen Körperoberfläche durch kühle oder kalte Bäder bietet, das haben wir nur ein paar Mal, aber nicht zu unserer Freude angewendet, wir sind später wieder davon abgekommen.

Herr Thomas.

Ich möchte nur an den Herrn Vortragenden, mit dem ich im Allgemeinen einverstanden bin, eine Frage richten. Zunächst möchte ich interpelliren, ob Sie nicht beobachtet haben, Herr College, dass gerade nach Masernepidemien die Frequenz der Pneumonie sehr bedeutend gewesen ist. Es ist mir so vorgekommen, als ob gerade $^1/_4$ oder $^1/_2$ Jahr nach Masernepidemien die croupösen Pneumonien im Kindesalter viel häufiger aufgetreten sind, als zu anderen Zeiten. Dann möchte ich einige Bemerkungen machen über andere Punkte, zunächst über das pneumonische Fieber. Es ist ja allerdings sehr schwer zu beweisen, ob der Fieberverlauf, der gerade bei der croupösen Pneumonie eintritt, durch das pneumonöse Contagium hervorgerufen wird. Wir müssen bedenken, dass solche Fieberfälle bei Kindern häufig genug vorkommen, wir können aber gar nichts besonderes ausrichten, man braucht nicht immer an eine Lungenaffection zu denken.

Zweitens wegen der Mortalität. Da haben Sie eine Mortalität angegeben von etwas über 4%. Das scheint mir sehr hoch zu sein, wenigstens wenn nur die Fälle von primärer Pneumonie gerechnet werden und nicht die secundären. Mir scheint doch richtig zu sein, dass die Kinder nicht eigentlich an croupöser Pneumonie sterben, sondern an geschwächter Constitution. Ich halte die croupöse Pneumonie im Kindesalter für eine Affection, welche eine absolut günstige Prognose giebt, sobald eine primäre Erkrankung da ist. Was die Todesfälle anlangt, die ich beobachtet habe, so möchte ich sie anführen in Beziehung auf den Punkt, dass bei einem Todesfall, der durch croupöse Pneumonie hervorgerufen wird, wenn er in der Statistik gelten soll, diese Pneumonie anatomisch nachgewiesen werden muss, also nicht etwa der Fall mit gerechnet werden darf, wo der Patient gestorben, wir aber keine Section machen konnten. Es kommen Fälle vor, wo die Kranken gewiss unter den Erscheinungen der croupösen Pneumonie zu Grunde gehen und doch nicht hierher gehören. Es ist uns erzählt worden, dass das Kind acut erkrankt und untergegangen ist an den Erscheinungen der croupösen Pneumonie. Ich meine, solche Fälle müssen anatomisch constatirt sein, ehe man sie in die Statistik aufnimmt.

Was endlich die Frage der Antipyrese anbetrifft, so bin ich der Ansicht, dass die Antipyretica ganz entschieden vortheilhaft sind, nicht dadurch, dass sie den Verlauf abkürzen, sondern dem Kranken Erleichterung verschaffen. Ich habe früher in ausgedehnter Weise dasselbe Resultat erhalten, dass in schweren Fällen sie nichts nützt und in leichten Fällen überflüssig ist. Also der Verlauf wird nicht abgekürzt durch die Antipyretica, aber wesentlich erleichtert; denn es ist eine grosse Erleichterung, wenn das Fieber für einen Theil des Tages genommen oder gemässigt wird. Ich habe auf dem letzten Wiesbadener Congress

in dieser Hinsicht auf die grosse Bedeutung der Antipyretica für medizinische Zwecke hingewiesen. Ich bin nicht einverstanden damit, wie unser College von Dusch, dass man kalte Bäder den Kindern giebt. In Leipzig, wo die Curpfuscher ihr Wesen treiben, wo kräftige Kinder in die Hände von Curpfuschern gekommen und in 18° Wasserbäder gesteckt worden sind, sind sie in diesem Bade urplötzlich unter Convulsionen zu Grunde gegangen. Ich glaube also nicht, dass kalte Bäder sehr geeignet sind, aber in den Fällen, wo die Antipyretica vielleicht nicht anwendbar sind, könnte man mit lauen Bädern wohl beikommen.

Herr Demme.

Ich will noch bemerken: In dem vorletzten Hefte der „Medicin. Jahrb." findet sich eine Arbeit, die aus der französischen Klinik von St. Germain stammt, über Pneumonie cerebral. Eine Reihe von Fällen sind dort angeführt und ist das Bild für jeden Kliniker vor Augen tretend, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt.

Was die Behandlung mit Antipyreticis betrifft, so möchte ich mir noch einige Worte erlauben. Wir haben als Regel für Pneumonie gar nichts zu geben. Wir lassen die Kinder in einer genügenden Atmosphäre und bei guter Ventilation. So liegen die Kinder da. Bei hohem Fieber bekommen sie Umschläge, lauwarme Umschläge, wenn das Fieber nicht über 38,5° steigt; steigt es von 38,5° auf 39,5°, so werden stündlich kalte Einwickelungen gemacht, auch wohl alle halbe Stunden. Bei dieser Behandlung fahren wir ausgezeichnet gut. Bäder haben wir absolut weggelassen, weil die Kinder erstens in diesem Stadium der Krankheit nicht gerne baden und weil zweitens das Risico, dass ein Collaps eintreten kann, viel zu gross ist.

Was die Antipyretica anbetrifft, so habe ich sie bei Maserfällen oft angewendet. Ich möchte Herrn Thomas in etwas beistimmen, wenn das Fieber sehr hoch ist, etwa 40—40,5° des Abends und Morgens nicht unter 39,5° heruntergeht, dann ist einmalige und zweimalige Anwendung des Antipyrin für die Kranken sehr zweckmässig, davon habe ich mich überzeugt. Ich möchte auch dem Herrn Collegen von Dusch beistimmen, dass eine Regel gar nicht zu geben ist. Vor Salicyl möchte ich absolut warnen. Das ist so die Erfahrung, die ich gemacht habe, und das wollte ich mir erlauben, Ihnen mitzutheilen.

Herr von Dusch.

Herr Thomas hat die Frage an mich gerichtet, ob ich nicht bemerkt hätte, dass nach Masernepidemien die Pneumonien häufiger aufgetreten sind. Ich muss gestehen, dass ich auf diesen Punkt bis jetzt nicht geachtet habe und eine bestimmte Antwort darauf nicht geben kann. Ich kann nur sagen, dass wir gegenwärtig in Heidelberg sehr starke Masernepidemien gehabt haben und ausserdem auch sehr zahlreiche Fälle von croupöser Pneumonie hatten, mehr als sonst, 53 in den ersten 7 Monaten, allein unter diesen keine solchen, die in Beziehung

zu den Masern standen, obschon einzelne von Pneumonien nach unserer Beobachtung kurz nach Verlauf der Masern, auch wohl während des Verlaufs des Keuchhustens aufgetreten sind und entschieden den Charakter der croupösen Pneumonie an sich trugen.

Was dann die verhältnissmässig grosse Mortalität anlangt, die Herr College Thomas hervorgehoben hat, 4,5%, so muss ich bemerken, dass ich dabei alle Fälle mit eingerechnet habe, also auch complicirte Fälle, die z. B. mit Herzfehler complicirt waren, also, wenn man sagen will, die nicht reine croupöse Pneumonien waren. Wenn eine solche Ausschreitung nicht stattgefunden hätte, würde die Mortalität dann natürlich eine geringere sein. Ich muss mich entschuldigen, dass ich leider keinen weiteren Aufschluss darüber geben kann. Ich habe meine Tabelle nicht hier. Ich hatte das Hierherkommen bereits aufgegeben und mich erst noch im letzten Augenblick entschlossen, zu kommen.

Was endlich die Anwendung des Antipyrin anlangt, so ist es richtig, dass die Kinder dabei in einer gewissen Euphorie sich befinden, und dass es zu denjenigen Medicamenten gehört, die ich bei Kranken für passend erachte, aber für nöthig erachte ich es durchaus nicht, und ich kann nur bemerken, dass mir ein Fall im Gedächtniss, wo die Euphorie so gross war, dass der Knabe auf der Strasse spielte. Ich wurde geholt, frug nach dem Knaben und da hiess es, er spielt auf der Strasse; ich liess ihn kommen und war nun der Meinung, dass die Krisis eingetreten sei, war aber sehr erstaunt, dass ich seine Temperatur über 40° fand.

Herr Thomas.

Ich habe nur eine kurze sachliche Bemerkung zu machen. Ich meine natürlicher Weise nicht, wenn ein pneumonisch Kranker, der nebenbei an Pericarditis erkrankt, zu Grunde geht, dass er nicht gerechnet werden dürfe, der ist ja an croupöser Pneumonie gestorben, die Pneumonie ist eben primär. Es wird ja selten vorkommen, dass ein Kind an einer unvollkommenen uncomplicirten Pneumonie zu Grunde geht, was bei einem Erwachsenen viel häufiger vorkommt. Ich meinte nur diese Fälle, wo die Kranken zugleich herzkrank u. s. w. gewesen und gestorben sind, die dürfen nicht mit eingerechnet werden.

Vierte Sitzung. Montag, den 21. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Biedert.

Ueber die Involution der Stirnfontanelle.

Herr **Kassowitz** (Wien).

(Autorreferat.)

Bei den meisten Säugethieren, wie bei Hunden, Katzen, Kälbern, Pferden, Kaninchen, sind die in der Fötalperiode regelmässig vorhandenen häutigen Lücken zwischen den einander entgegenwachsenden Ecken der Schädeldeckknochen bei der Geburt bereits vollkommen geschwunden. Beim neugebornen Kinde hingegen ist zum Mindesten die Stirnfontanelle immer noch vorhanden und schwindet erst im Laufe des 1. oder 2. Lebensjahres, unter krankhaften Verhältnissen auch noch viele Jahre später. Wir haben es also mit einer fötalen Bildung zu thun, welche beim Menschen bedeutend länger persistirt, als bei den übrigen Säugethieren.

Der Ursprung dieser fötalen Bildung ist bekannt. Die 4 Ossificationspunkte, welche sich in einer frühen Periode der Entwickelung als die ersten knöchernen Anlagen der beiden Stirnbeinhälften und der beiden Seitenwandbeine in der bis dahin häutigen Schädelkapsel etabliren, vergrössern sich kreisförmig, und wenn sie endlich in den Näthen aneinanderstossen, so schliessen sie jene viereckige Lücke mit abgerundeten Rändern zwischen sich ein, welche wir als die grosse oder die Stirnfontanelle bezeichnen. Soll nun diese Lücke verschwinden, so kann dies nur in der Weise geschehen, dass die noch häutig gebliebenen Ecken der beiden Frontalia und Parietalia nach und nach vom Rande der Fontanelle aus ossificiren, und zwar so weit, bis auch hier die Schuppen der Stirn- und Seitenwandbeine nur durch schmale fibröse Nähte von einander getrennt sind.

Die Ossification dieser Anguli kann aber nur dann erfolgen, wenn die Apposition von Knochensubstanz an den Rändern der Fontanelle viel energischer von Statten geht, als an den übrigen

Rändern dieser Knochen. Würde die Apposition im ganzen Umfange der Seitenwandbeine und am ganzen freien Rande der beiden Stirnbeinhälften gleichmässig vor sich gehen, so würden diese Knochenschuppen ihre geometrische Gestalt trotz ihrer Vergrösserung unverändert beibehalten, und die zwischen ihnen eingeschlossene Lücke würde sich genau in demselben Verhältnisse vergrössern, als die ganze Schädelkapsel durch die Apposition an den Nahträndern an Umfang gewinnt. Soll also die Fontanelle trotz des Wachsthums der einzelnen sie umgebenden Schädelknochen und trotz der Vergrösserung des ganzen Schädelgewölbes ihre jeweilige Grösse auch nur beibehalten, ohne sich zu verkleinern, so erfordert dies allein schon ein viel bedeutenderes Maass von Knochenbildung an Fontanellrändern im Vergleiche mit den übrigen Rändern derselben Knochen, und zwar wird dieser Ueberschuss von Apposition um so grösser sein müssen, je energischer das Wachsthum des ganzen Schädelgewölbes vor sich geht.

Die grösste Wachsthumsenergie entfaltet nun der menschliche Schädel innerhalb des Uterus. Vergleichen wir z. B. die Zunahme des Schädelumfangs in den letzten 6 Fötalmonaten mit den 3 ersten Halbjahren des extrauterinen Lebens, so ergiebt sich Folgendes:

	Circumferenz	
am Ende des 4. Fötalmonats	12,5 cm.	
bei der Geburt	34,6 cm,	also Zunahme von 22,1 cm.
Ende des 1. Halbjahres . .	40,4 „	„ „ „ 5,8 „
„ „ 2. „ . .	44,1 „	„ „ „ 3,7 „
„ „ 3. „ . .	45,7 „	„ „ „ 1,6 „

Nach diesen Zahlen kann es also keinem Zweifel unterliegen, dass die Tendenz zur Vergrösserung der Fontanelle bei Weitem am grössten sein muss während der Fötalperiode, und dass diese Tendenz post partum immer mehr abnimmt; und ebenso klar ist es, dass während der Fötalperiode eine viel energischere Apposition in der Richtung der Anguli erforderlich sein wird, um eine Vergrösserung der Fontanelle zu verhindern, als in den späteren Stadien des Schädelwachsthums.

Die Grösse dieses Erfordernisses lässt sich nun sehr leicht approximativ aus der jeweiligen Zunahme des Schädelumfangs berechnen, und ich will hier, ohne in die Details dieser Berechnung einzugehen, blos die gewonnenen Zahlen für jene Appositionswerthe folgen lassen, welche in den genannten 4 halbjährigen Perioden

in der Richtung der Anguli frontales der Seitenwandbeine nöthig sind, um die Fontanelle in ihrer jeweiligen Ausdehnung zu erhalten. Diese Appositionsgrösse beträgt ungefähr:

In den 6 Fötalmonaten	.	4,4 cm
Im 1. Halbjahre	. . . .	1,2 „
„ 2. „	. . . .	0,7 „
„ 3. „	. . . .	0,8 „

Sie ist also im ersten Semester des Extrauterinlebens bereits auf weniger als ein Dritttheil im Vergleiche mit der vorhergehenden halbjährigen Periode reducirt, und sinkt in den beiden nächsten Semestern schon auf eine ziemlich unbedeutende Grösse herab.

Ist aber einmal jenes Erforderniss, welches nothwendig ist, um eine Vergrösserung der Fontanelle zu verhindern, gedeckt, so bedarf es nur eines sehr geringen Plus, um die Fontanelle zu verkleinern und endlich vollkommen zum Schwinden zu bringen. Beim neugebornen Kinde beträgt nämlich unter normalen Verhältnissen die Entfernung der höchsten Kuppe des Parietalrandes der Fontanelle von dem späteren Kreuzungspunkte der Sagittal- und Coronarnaht zwischen 5 und 10 mm, und es genügt daher ein Appositionszuschuss von $2\frac{1}{2}$ bis 5 mm in je 6 Monaten zu dem berechneten Erfordernisse von 12 und 7 mm, um den völligen Verschluss der Fontanelle, am Ende des ersten Jahres, herbeizuführen. Das Gesammterforderniss der Apposition in dieser Richtung wird also dadurch im Maximum auf 17 und 12 mm in den beiden Halbjahren erhöht, und erscheint noch immer verhältnissmässig gering im Vergleiche zu den 44 mm, welche in den letzten 6 Fötalmonaten einzig und allein zu dem Zwecke aufgebracht werden müssen, um die Fontanelle in ihrer ursprünglichen Grösse zu erhalten.

Gehen wir nun von der theoretischen Erörterung zu den thatsächlichen Beobachtungen über, so handelt es sich zunächst um das Verhalten der Fontanelle während der fötalen Entwickelung. Ich habe nun dieses Verhalten an der mir freundlichst zur Verfügung gestellten reichen Sammlung fötaler Skelette des Wiener anatomischen Museums und dann auch an nicht skelettirten Fötus studirt und bin dabei zu folgendem Resultate gelangt:

Die Abgrenzung der Stirnfontanelle erfolgt wahrscheinlich zumeist gegen das Ende des 4. Fötalmonats, und diese unterliegt dann bis zu der Geburt nur sehr geringen Variationen. Ich habe nämlich bei der überwiegenden Zahl der von mir untersuchten Fötus,

bei denen die Fontanelle bereits allseitig abgegrenzt war, eine Querdimension von 12—20 und eine Längendimension von 18—25 mm gemessen, wobei aber keineswegs die grösseren Maasse immer auch den älteren Fötus entsprachen. Allerdings habe ich in vereinzelten Fällen in den letzten Fötalmonaten und bei reifen Früchten auch bedeutend grössere Fontanellen und selbst auch weit klaffende Nähte ohne Abgrenzung der Fontanellen gefunden. In diesen Fällen hat aber das Skelett immer auch ganz unzweideutige Zeichen der rachitischen Erkrankung, Auftreibung der vordern Rippenenden, häutige Stellen in der Continuität der Schädelknochen u. s. w. dargeboten. Wenn man aber solche Fälle von angeborener Rachitis ausscheidet, so muss man constatiren, dass die Fontanelle sich während der intrauterinen Entwicklung entweder gar nicht oder nur wenig vergrössert.

Ob bei Menschen auch eine Verkleinerung der Fontanelle intra uterum vorkommt, lässt sich aus dem Grunde nicht mit Sicherheit behaupten, weil ja eine fortlaufende Messung in verschiedenen Zeitabschnitten an einem und demselben Fötus unausführbar ist. Da ich aber bei Neugeborenen zweimal einen Maximaldurchmesser der Fontanelle von nur 1 cm beobachtet habe, so lässt sich die Möglichkeit einer bereits in utero beginnenden Involution auch beim Menschen nicht gänzlich von der Hand weisen.

Jedenfalls geht aber aus diesen thatsächlichen Beobachtungen hervor, dass jenes bedeutende Maass von Apposition, welches nothwendig ist, um eine Vergrösserung der Fontanelle trotz des energischen Schädelwachsthums in der Fötalperiode zu verhindern, in den meisten Fällen auch wirklich geleistet wird; dass aber auf der andern Seite jenes geringe Plus, welches erforderlich wäre, um die Fontanelle schon vor der Geburt zu verkleinern, beim Menschen in der Regel nicht aufgebracht wird. Dass letzteres bei den übrigen Säugethieren der Fall ist, und dass bei ihnen dadurch der Verschluss der Fontanelle schon vor der Geburt herbeigeführt wird, erklärt sich ganz einfach aus der relativen Kleinheit ihres Gehirns und der dadurch bedingten relativ geringen Umfangzunahme der Schädelkapsel in der intrauterinen Periode.

Ueber die postfötalen Verhältnisse der Fontanelle kann man sich am zuverlässigsten durch wiederholte Messungen an einem und demselben Kinde informiren, und ich habe solche Messungen im Ganzen an sechs Kindern zumeist in monatlichen Intervallen von der Geburt an bis zum Verschwinden der Fontanelle vorgenommen.

Die geringe Zahl dieser Messungen erkärt sich einfach aus dem Umstande, dass man, wenn es sich um den normalen Vorgang des Fontanellschlusses handelt, mit der peinlichsten Strenge eine jede, noch so mässige rachitische Affection während der ganzen Beobachtungsdauer ausschliessen muss. Denn wir wissen ja, dass die Schliessung der Fontanelle durch die Rachitis sehr bedeutend verzögert wird, dass die Fontanelle bei rachitischen Kindern bis in das dritte und vierte Lebensjahr und auch noch viel länger persistirt, und dass man bei diesen Kindern häufig Fontanellen von einer Ausdehnung findet, wie sie bei gesunden Kindern absolut nicht vorkommen. Nach Schütz findet man sogar bei Hunden, deren Fontanelle bei der Geburt normalmässig schon geschlossen sein soll, wenn sie rachitisch werden, auch noch längere Zeit nach der Geburt ziemlich grosse Fontanellen vor. Es kann also über den störenden Einfluss des rachitischen Prozesses auf die Involution der Fontanelle nicht der geringste Zweifel obwalten. Da nun aber jene Kinder, welche zu keiner Zeit eine Anschwellung der vorderen Rippenenden, eine wenn auch nur vorübergehende Weichheit in den Schädelknochen u. s. w. wahrnehmen lassen, auch unter den Wohlhabenden ziemlich selten sind, und da man begreiflicher Weise nicht allzuhäufig Gelegenheit hat, gerade an solchen Kindern die Messungen regelmässig fortzusetzen, so habe ich mich mit dieser geringen Anzahl von Messungen begnügen müssen. In diesen 6 Fällen hat sich aber ohne Ausnahme die Fontanelle von der Geburt an bis zu ihrem Verschlusse langsam aber stetig verkleinert. Der Verschluss erfolgte einmal gegen Ende des 4., einmal in der Mitte des 7., einmal im 9., zweimal im 10. und einmal im 13. Lebensmonate.

Ein ganz analoges Resultat ergab mir auch die statistische Methode. Ich habe nämlich bei 465 Kindern, welche bei ihrer Vorstellung in meinem Ambulatorium keinerlei Zeichen von bestehender oder abgelaufener Rachitis dargeboten haben, die Fontanelle gemessen, und habe dann die Durchschnittszahlen für die einzelnen Quartale berechnet. Es zeigte sich auch hier, dass diese Durchschnittsziffern, je weiter man sich von der Geburt entfernte, desto kleiner wurden, und es hat daher auch diese Methode keinerlei Anhaltspunkte für die von einzelnen Autoren behauptete normalmässige Vergrösserung der Fontanelle in den ersten Lebensmonaten ergeben.

Dieses Resultat stimmt nun sehr gut zu unseren früheren theoretischen Erörterungen über die Bedingungen, unter denen der Verschluss der Fontanelle vor sich geht. Wir haben nämlich gesehen, dass die für die Erhaltung der Fontanelle in ihrer ursprünglichen Grösse erforderliche Appositionsleistung in den letzten 6 Fötalmonaten 44 mm, in den beiden ersten Halbjahren des Extrauterinlebens dagegen nur 12 und 7 mm beträgt, und es hat sich ferner gezeigt, dass diese Leistung in der erwähnten Fötalperiode auch thatsächlich aufgebracht wird, weil die einmal begrenzte Fontanelle sich ante partum in der Regel gar nicht oder nur in unbedeutendem Maasse vergrössert. Es wäre daher schon a priori nicht gut einzusehen, warum nun auf einmal das nach der Geburt im Vergleiche zu früher so bedeutend herabgesetzte Erforderniss der Apposition nicht mehr aufgebracht werden soll. Und in der That hat uns auch die Beobachtung an nicht rachitischen Kindern gelehrt, dass auch dieses auf weniger als ein Dritttheil herabgesetzte Erforderniss in den ersten Halbjahren vollständig gedeckt und dass dadurch eine postfötale Vergrösserung der Fontanelle hintangehalten wird; dass aber ausserdem auch jenes geringe Superplus von Apposition erfolgt, welches die allmälige Schliessung der Fontanelle herbeiführt.

Dies sind im Grossen und Ganzen die Ergebnisse meiner Untersuchungen und Beobachtungen über den Verschluss der Stirnfontanelle bei nicht rachitischen Kindern. Es ist Ihnen nun sehr wohl bekannt, meine Herren, dass dieses Resultat in directem Widerspruch steht mit der ziemlich verbreiteten Annahme, dass die Stirnfontanelle von der Geburt an bis gegen den 9. Monat sich vergrössert und dass sie erst dann sich zu involviren beginnt. Diese, wie sich nun herausstellt, für den normalen Vorgang nicht zutreffende Angabe findet sich zuerst bei Elsässer in seiner bekannten Schrift über den weichen Hinterkopf (1843). Aus dieser Schrift ist aber auch ganz klar die Ursache dieses Irrthums zu entnehmen. Es geht nämlich aus der Beschreibung der zu diesen Messungen herbeigezogenen Kinder bei Elsässer mit voller Sicherheit hervor, dass eine nicht geringe Zahl derselben mit ganz ausgesprochener und mitunter sogar mit hochgradiger Rachitis belastet war, und da sich dieser Beobachter ausschliesslich der statistischen Methode bedient hat und auch die Zahl der gemessenen Kinder eine sehr geringe war (z. B. 10 Kinder im ersten, 15 im zweiten, 7 im dritten Quartal), so dürfen wir uns gar nicht darüber verwundern, wenn auf diese Weise

Durchschnittszahlen gewonnen wurden, welche mit den Beobachtungen an nicht rachitischen Kindern gar nicht übereinstimmen. Elsässer giebt übrigens selber zu, dass er bei Kindern mit gutem Ernährungszustande und normaler Entwicklung häufig Fontanellen unter der (von ihm gefundenen) Durchschnittsgrösse gesehen hat, während andrerseits die ungewöhnlich grossen Fontanellen zumeist Kindern von schwächlicher Constitution und langsamer Entwicklung angehört haben.

Späterhin hat auch Friedleben (1860) auf Grund seiner Messungen angegeben, dass sich die Fontanelle in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Zeit nach der Geburt erweitert, und dass dann erst eine Abnahme beginnt, auf welche manchmal in der spätern Zeit abermals eine Vergrösserung folgen soll. Aber auch hier muss in Betracht gezogen werden, dass dieser Autor sich ausdrücklich zu der Ansicht bekannt hat, dass eine mangelhafte Verknöcherung der Schädelknochen, weiche Stellen in der Continuität der letzteren, sowie auch eine mässige Anschwellung der Rippenknorpel noch als physiologische Erscheinungen in der Wachsthumsperiode aufzufassen sind. Wie wenig berechtigt eine solche Anschauung ist, hat gerade vor einem Jahre Herr Professor Bohn in dieser Versammlung dargethan. Ich will nur hinzufügen, dass eine jede weiche Stelle in einem Schädelknochen und jede Anschwellung an der chondrocostalen Verbindung unter dem Mikroskope das prägnanteste Bild der rachitischen Affection darbietet. Da nun die leichten und mittleren Grade der Rachitis in den ersten Lebensmonaten überaus häufig sind, so hat auch Friedleben ganz sicher eine grosse Zahl von rachitischen Kindern zu seinen Messungen benützt, und es können daher seine Angaben, soweit es sich um den normalen Involutionsprocess der Fontanelle handelt, keinerlei Geltung beanspruchen.

Die Angaben von Elsässer und Friedleben über den Schluss der Fontanelle sind nun in die Lehrbücher der Kinderheilkunde übergegangen und erfreuen sich einer weit verbreiteten Anerkennung. Es ist dies aber nur dadurch zu erklären, dass seitdem keine neuerlichen Messungen unter den nothwendigen Cautelen vorgenommen worden sind. Erst in der allerjüngsten Zeit hat Rohde (1885) die Angaben von Elsässer in Zweifel gezogen, weil er durchschnittlich im 3. Quartale schon kleinere Fontanellen vorgefunden hat als im zweiten. Aber auch er hat offenbar die rachitischen Kinder nicht mit der nöthigen Strenge ausgeschieden, denn sonst

wäre es nicht möglich gewesen, dass er im 4. Quartale wieder grössere Fontanellen gefunden hätte als im dritten.

Nach meinen Untersuchungen und Messungen muss also die bisher geltende Ansicht, dass die Fontanelle auch unter normalen Verhältnissen eine regelmässige postfötale Vergrösserung erfährt, unbedingt aufgegeben werden, und ich zweifle nicht daran, dass Sie meine Erfahrungen bestätigen werden, wenn Sie sich nur bei ihren Messungen, ebenso wie ich, ganz streng an die rachitisfreien Kinder halten werden.

Bevor ich schliesse, will ich noch zwei andere ziemlich verbreitete Anschauungen über das Wesen und die Bedeutung der Fontanelle zur Sprache bringen, welche ebenfalls einer jeden anatomischen und physiologischen Grundlage entbehren.

Die eine dieser Anschauungen geht dahin, dass nur bei vorhandener Fontanelle ein Wachsthum des Schädels möglich ist, und dass daher ein frühzeitiger Verschluss der Fontanelle ein Hinderniss abgeben könne für das weitere Wachsthum des Schädels. Hier liegt nun offenbar ein Missverständniss vor, und man hat einfach den Verschluss oder die Involution der Fontanelle mit der Synostose der Nähte verwechselt. Denn nur eine knöcherne Verwachsung der Nahtränder und der sich in der Fontanelle begegnenden Anguli wäre im Stande, ein weiteres Wachsen des Schädels in dieser Richtung zu verhindern. Davon ist aber hier nicht im Entferntesten die Rede, denn das, was wir als Verschluss der Fontanelle bezeichnen, besteht in nichts Anderem, als in der Erhärtung der bis dahin häutig gebliebenen Ecken der Squamae frontales und parietales, und der Bestand der Nähte ist durch diese Verknöcherung der Ecken in keiner Weise alterirt. Ob diese Ecken früher oder später erhärten, ist natürlich für das Wachsthum des Schädels im Allgemeinen und für jede nur irgendwie denkbare Energie dieses Wachsthums so gleichgiltig, als eben nur möglich.

Dieser einfachen Ueberlegung entspricht auch die thatsächliche Beobachtung, dass ein frühes Verschwinden der Fontanelle nicht nur das Wachsthum des Schädels in keiner Weise beeinträchtigt, sondern dass im Gegentheile ein frühzeitiges Erhärten der Anguli gerade bei solchen Kindern beobachtet wird, welche sich in jeder Beziehung normal entwickeln. Ich habe z. B. jenes Kind, bei welchem ich schon am Ende des 4. Monats keine Fontanelllücke mehr auffinden konnte, seitdem fortwährend im Auge behalten (es ist jetzt

7 Jahre alt), und es ist bei demselben sowohl das Schädelwachsthum, als auch die geistige Entwicklung in vollkommen normaler Weise vor sich gegangen. Uebrigens verschwindet ja die hintere Fontanelle bei gesunden Kindern ganz regulär schon vor der Geburt oder sehr bald nach derselben, und dennoch fällt es Niemandem ein, darin ein Hinderniss zu erblicken für das weitere Wachsthum des hintern Antheils der Schädelkapsel.

Eine zweite ebenso unbegründete Ansicht über die Bedeutung der Fontanelle will ich hier nur ganz kurz erwähnen. Einige Autoren haben nämlich der Fontanelle eine teleologische Bedeutung zugeschrieben und sehen in derselben ein von der Natur in ihrer Weisheit angelegtes Sicherheitsventil, durch welches die Folgen der in diesem Alter besonders häufigen Gehirncongestionen abgeschwächt werden sollen. Dabei ist es doch recht auffallend, dass diese Sicherheitsvorrichtung gerade bei gesunden und wohlentwickelten Kindern, welche jedenfalls dem Ideale der Zweckmässigkeit näher kommen, als die kränklichen und zurückgebliebenen, nur in sehr geringer Ausdehnung vorhanden ist, und schon nach wenigen Monaten verschwindet, während sie bei den letztern oft viele Jahre erhalten bleibt. Dieser Widerspruch entfällt aber gänzlich, wenn man sich damit begnügt, die Fontanelle als eine nothwendige und unvermeidliche Folge der eigenthümlichen Ossification der Stirn- und Seitenwandbeine anzusehen, welche bei normaler Entwickelung des Skeletts mit möglichster Beschleunigung ausgeglichen wird. Diese genetische Erklärung befriedigt uns vollkommen und wir verzichten daher gerne auf alle weiteren teleologischen Spitzfindigkeiten, denen wir bei unserer jetzigen Art zu denken überdies nur wenig Geschmack abgewinnen können.

Meine heutigen Ausführungen über die Involution der Stirnfontanelle lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Der normale Ossificationsvorgang führt zu einer stetigen postnatalen Verkleinerung der Fontanelle.
2. Das frühzeitige Verschwinden der Fontanelle hat, so lange es nur auf einer rascheren Ossification der Anguli frontales und parietales beruht, und die Nähte erhalten bleiben, nicht nur keine pathologische Bedeutung, sondern kann im Gegentheil als ein erfreuliches Zeichen vollkommen normaler Entwickelung angesehen werden.

3. **Eine Vergrösserung der Fontanelle nach der Geburt und selbst ein länger dauernder Stillstand in der Evolution derselben gestattet — wenn eine hydrocephalische Erweiterung ausgeschlossen werden kann — einen sicheren Schluss auf eine bestehende oder sich entwickelnde Rachitis.**

Discussion

über den Vortrag des Herrn Hagenbach.

(Siehe Seite 52.)

Vorsitzender Herr Biedert.

Ich ertheile Herrn Dr. Rauchfuss das Wort und theile Ihnen zugleich mit, dass Herr Rauchfuss vermöge seiner Stellung zur fraglichen Angelegenheit quasi als Correferent zum Hagenbach'schen Vortrage und deshalb auch etwas länger sprechen wird. Im Uebrigen bitte ich die Herren, sich an die vorgeschriebene Zeit der Discussion zu halten, wie auch Herr Rauchfuss ebenfalls schon zugesagt hat, sich möglichst zu beschränken.

Herr Rauchfuss.

Herr Prof. Hagenbach hat uns in einer gründlichen statistischen Untersuchung seine Erfahrungen am Baseler Kinderhospital über Spitalinfectionen mitgetheilt und darin einen wunden Fleck des Kinderhospitals aufgedeckt; er beabsichtigte damit eine möglichst allseitige Besprechung dieser Frage in der pädiatrischen Section anzuregen, durch welche dann möglicher Weise Wege und Mittel zu einer möglichst befriedigenden Abhilfe des Uebels im Baseler, wie in anderen Kinderhospitälern bezeichnet werden könnten. Ich glaube, dass wir Herrn Hagenbach für diese Mittheilungen unsern aufrichtigen Dank auszusprechen volle Veranlassung haben. Es ist nun an uns, die wir in der Lage sind, in einem Kinderhospital Erfahrungen zu sammeln, diese hier mitzutheilen. Mit der nöthigen Gründlichkeit wird dies allerdings wohl Keiner unter uns thun können, da es hierzu statistischer Untersuchungen bedarf, von gleichem Umfange und gleicher Gründlichkeit wie die des Herrn Hagenbach.

Herr Hagenbach hat sich in seinen Mittheilungen mehrfach auf mich bezogen. In der That ist im Jahre 1869 in St. Petersburg unter sehr günstigen äusseren Umständen ein Kinderhospital entstanden, das, wie mir scheint, zum ersten Male und in grösserem Massstabe das System der Quarantäne- und Isolirstationen (resp. für zweifelhafte und contagiöse Krankheitsfälle) verwirklichte.

Aber bald wurden diese Einrichtungen durch ein anderes in Moskau, gleichfalls unter meiner Leitung erbautes Kinderhospital (St. Wladimir-

Kinderhospital) überflügelt, denn es konnten die am ersten gemachten Erfahrungen unter ganz ausserordentlich günstigen, fast schrankenlosen Terrainverhältnissen und damit das bewährte System in neuer Gestalt verwirklicht werden. Freilich muss ich mich dagegen verwahren, als sei in diesen beiden Kinderhospitälern allein Bedeutendes in dieser Richtung geleistet worden; Manchester, Dresden, Lemberg, Kopenhagen, Pest, Stuttgart besitzen Kinderhospitäler, in denen Vortreffliches, in letzterem ganz Ausgezeichnetes in dieser Richtung geleistet worden ist. Und dennoch lassen überall die Erfolge in Bezug auf die gänzliche Beseitigung der Hospitalinfectionen noch Manches zu wünschen übrig.

Ich will nun zunächst in Kürze den Plan angeben, nach welchem in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderhospital bei der Aufnahme und Vertheilung der Kranken verfahren wird.

Die Sonderung der Contagiösen von den Nichtcontagiösen ist schon im Ambulatorium eine möglichst strenge. Es muss die Aufgabe der Anstalt sein, dass die Kranken von dem Augenblicke an, wo sie den Flur der Anstalt überschritten haben, geschützt sind gegen Verkehr oder Contact mit Contagiösen oder in dieser Hinsicht Verdächtigen. Für die das Ambulatorium Besuchenden geschieht dies in der Weise, dass die Aerzte desselben abwechselnd die vorläufige Untersuchung und Sichtung aller das Ambulatorium betretenden Kranken vornehmen, wobei im Durchschnitt 8 Procent der Gesammtzahl als contagiös ausgeschieden und sofort dem Ambulatorium des Absonderungshauses zugewiesen werden, während die Uebrigen nun, ohne der Gefahr der Uebertragung von ansteckenden Krankheiten ausgesetzt zu sein, die Warteräume betreten. Im Ambulatorium des Absonderungshauses werden die dorthin Designirten in — nach der Form der Erkrankung — gesonderten Gruppen untersucht und berathen und von jedem Fall der städtischen Sanitätsbehörde Anzeige gemacht.

Eine wesentliche Einrichtung zum Schutz der stationären Kranken gegen Einschleppung und Uebertragung contagiöser Krankheiten bilden die Quarantänestationen. Die 5 Quarantänezimmer (in der Nähe des Aufnahmebureaus und des Ambulatoriums), welche das Hospital besitzt, erweisen sich, wenn Epidemien herrschen, als nicht genügend zahlreich. Sie dienen zwar nur der temporären, prophylaktischen Isolirung auf Contagion verdächtiger Fälle, aber zweifelhafte Fälle kommen ja, wenn eine oder mehrere Epidemien herrschen, sehr häufig vor. Die constatirten Fälle werden von hier aus oder meist direct in speciellen Isolirstationen des Absonderungshauses untergebracht. Im Wladimir-Kinderhospitale in Moskau ist die Isolirung noch vollständiger, indem dort vier weit von einander abstehende Pavillons die Absonderungsstation bilden. Das Pflegepersonal ist selbstverständlich in beiden Hospitälern streng mitisolirt; doch besteht der Uebelstand, dass 3—4 Abtheilungen (resp. Pavillons) nur von 2 Aerzten bedient werden. Jeder von ihnen hat, wie man die Sache auch einrichte, wenigstens 2 Abtheilungen, eine nach der andern, zu besuchen, da fast constant alle Abtheilungen (constant Masern, Scharlach, Diphtherie) mit Kranken belegt sind. Den Körper einhüllende Leinwandkittel, die in grosser Zahl in der Vorhalle jeder

Abtheilung zur Verfügung stehen, sorgfältige Desinfection der Hände dienen zur Milderung des erwähnten Uebelstandes. Was ist nun durch solche Einrichtungen erreicht worden? Nehmen wir z. B. das besonders ungünstige vergangene Jahr. Wir hatten im Jahre 1884 in St. Petersburg sehr viel Masern in der Stadt, in den Familien, in Erziehungsanstalten: In toto haben sich für das Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in diesem Jahre $5\frac{1}{2}$ Procent Spitalinfectionen ergeben, von denen die überwiegende Mehrzahl ($\frac{8}{10}$) auf Rechnung der Masern kommen. Ich habe mich überzeugt, dass solche Uebertragungen bis zu einem gewissen Grade unvermeidlich sind. Selbst im Wladimir-Kinderhospital in Moskau, das in Decentralisirung und Vollkommenheit der Isolireinrichtungen, ich glaube, an die Grenze des Erreichbaren gelangt ist, können Einschleppungen und Uebertragungen nicht vermieden werden. Das Hauptgebäude dieses Hospitals (chirurgische und innere Station) kann in jedem Augenblick in 4, selbst 5 absolut von einander unabhängige Abtheilungen verwandelt werden. Sofort, wenn ein ansteckungsfähiger Fall constatirt wird, ist er ins Isolirhaus geschafft und der Krankensaal, in dem er lag, für sich oder in Gemeinschaft mit einigen anderen Krankenzimmern von den übrigen Theilen des Gebäudes abgeschlossen. Die Assistenzärzte nehmen diesen Abschluss, der auch das Pflegepersonal trennt, sofort vor, sobald auch nur verdächtige Fälle sich zeigen; solche verdächtige Fälle kommen auf die Quarantänestation. Aber immerhin enthält jener abgesperrte Krankensaal 16—20 Kranke und die dort zeitig erkannte, durch Einschleppung erfolgte Masernerkrankung eines Kindes wird noch einige weitere Opfer durch Uebertragung nach sich ziehen können. Ganz in derselben Weise verfährt man seit 16 Jahren im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg, nur ist hier die Möglichkeit, die chirurgische und innere Station in einzelne, absolut isolirbare, selbstständige Abtheilungen trennen zu können, nicht gegeben und wird dieser Mangel durch Evacuationsabtheilungen bestmöglichst compensirt.

Wenn ich zurückblicke auf das Material, das dem Vortrage des Herrn Hagenbach zu Grunde liegt, so möchte ich mir einige vergleichende Bemerkungen erlauben. Im St. Petersburger Kinderhospital fürchten wir uns vor Scharlachübertragungen weit weniger, als vor Verbreitung der Masern. Im Baseler Kinderhospitale dagegen betheiligte sich der Scharlach mit 23 Procent an sämmtlichen Spitalinfectionen, ich habe nur bei sehr intensiven, die Stadt schwer heimsuchenden Scharlachepidemien Scharlachübertragungen den 5. Theil aller Spitalinfectionen ausmachen sehen, meist bilden sie nur den 10., selbst 20. Theil derselben. Und hier muss ich bemerken, dass beim Scharlach auch diese Zahlen wahrscheinlich zu hoch gegriffen sind und das Gleiche auch für die Baseler Statistik gelten mag. Da nämlich das Incubationsstadium im Scharlach eine unbestimmte, in weiten Grenzen schwankende Dauer hat, so sind wir schon verpflichtet, alle Fälle, die nach Ablauf von 24 Stunden ihres Hospitalaufenthalts die initialen Scharlachsymptome zeigen, zu den Spitalinfectionen (zu den Uebertragungen) zu rechnen, wenn wir nicht nachweisen können, dass die Infection schon vor der Aufnahme ins

Hospital stattgefunden. Es mögen daher sowohl meine Zahlen, als die des Herrn Hagenbach für Scharlach zu hoch gegriffen sein.

Herr Hagenbach hat hervorgehoben, dass die Uebertragungen von Scharlach aufhörten, sobald das Isolirhaus geschlossen wurde; eine solche Coincidenz ist verständlich, wenn dieselben Aerzte das Hauptgebäude und das Isolirhaus besuchen. Wenn dies nicht der Fall ist (Petersburg, Moskau), so glaube ich, dass die Isolirstation kaum für Uebertragungen verantwortlich gemacht werden kann, wenn dieselbe nicht gar zu nahe zum Hauptgebäude steht und die Isolirung streng für die Aerzte, das Pflegepersonal und Effecten durchgeführt ist. Immerhin ist es eigenthümlich, dass nicht, trotz Schliessung des Isolirhauses, durch Einschleppung einzelne Erkrankungen an Scharlach im Baseler Kinderhospital vorkamen, da die Epidemie ja mittlerweile in der Stadt noch nicht abgenommen hatte.

In Bezug auf die von Herrn Hagenbach hervorgehobene Thatsache, dass Scharlach- und Diphtherieübertragungen die schon längere Zeit im Hospitale befindlichen Kinder bevorzugen, lauten meine Erfahrungen nicht bestätigend. Dagegen habe ich wohl beobachtet, dass die Diphtherie eine Prädilection für an Tuberculose leidende und zur Tuberculose disponirte Kinder, sowie für Convalescenten hat.

Wenn somit in Bezug auf die relative Häufigkeit von Masern- und Scharlachübertragungen die Baseler und Petersburger Erfahrungen nicht übereinstimmen, so liegt das an Verhältnissen, für welche wir keine Erklärung haben.

In Bezug auf die Mortalität der durch Uebertragung im Hospital auftretenden Masernerkrankungen kann auch ich bestätigen, dass sie weit grösser ist (etwa noch einmal so gross), als die der originären Fälle, falls nicht auch bei diesen ein schon krankes, etwa chronisch krankes oder convalescentes Kind erkrankte.

Der Keuchhusten macht mir im Kinderhospital in dieser Beziehung nicht viel zu schaffen. Uebertragungen gehören zu den grossen Seltenheiten, trotzdem dass die Isolireinrichtungen auch nicht entfernt sich mit den gegen Scharlach, Masern und Diphtherie bestehenden messen können. Die am Keuchhusten leidenden Kinder kommen nie in Berührung mit anderen, ihre Wäsche u. dgl. gleichfalls nicht — das genügt. Die Keuchhustenabtheilung bildet einen integrirenden Theil der inneren Station, von der sie nur durch Thüren und Gang isolirt ist.

Was die Erkrankungen der Hospitalpfleglinge an Diphtherie betrifft, so können wir von ihnen nicht gerade oft sagen, die Kranken kämen schon inficirt — also im Incubationsstadium — in die innere Station, wie dies ja nicht selten bei Masern der Fall ist. Wenn ein krankes Kind am dritten Tage nach seiner Aufnahme ins Hospital (auf die innere oder chirurgische Station) an Diphtherie erkrankt, so dürfen wir schon Entstehung der Erkrankung (z. B. Uebertragung) im Hospitale annehmen und wir mögen deshalb hier, wie im Scharlach, wegen der Unsicherheit in der Bestimmung, wegen der Schwankungen der Dauer des Incubationsstadiums zu viel solcher Fälle auf Conto der Spitalinfection nehmen. Bei schweren, eine Stadt heimsuchenden Diphtherieepidemien wird man

stets auf Fälle dieser Art auch im Hospital gefasst sein müssen. So lange wir der Thatsache begegnen, dass die bestsituirten, sorgsamsten Familien von dieser Geissel des Kindesalters nicht verschont bleiben, so lange dürfen wir nicht erwarten, dass die grosse Kinderschaar eines Krankensaales, eines Kinderhospitals gegen Diphtherie gefeit sei.

Die Mittel und Einrichtungen gegen Spitalinfectionen werden zunächst nach dem Modus und den Wegen der Einschleppung und der Uebertragung sich richten müssen. In erster Linie bedrohen das Kinderhospital diejenigen Kinder, welche — an einer bestimmten Erkrankung leidend — auf die innere oder chirurgische Station gelegt werden, sich aber schon beim Eintritt in das Hospital im Incubationsstadium einer der erwähnten contagiösen Krankheiten (zumeist der Masern) befinden. Beginnt das Initialfieber, so sind sie schon fähig, die Krankheit zu übertragen, und verkennt man, wie dies leicht möglich ist, das Initialstadium, so können bereits viele Kinder Opfer der Ansteckung geworden sein. Sie Alle, meine Herren, kennen ja die Fälle, wo ein von Zeit zu Zeit fieberndes Kind, das mit Eczem und anderen chronischen Hautausschlägen, mit Conjunctivitis und Koryza, Rachen- und Tracheobronchialkatarrh behaftet ist, im Initialstadium der Masern die grössten diagnostischen Schwierigkeiten bereitet. Es ist daher nicht immer leicht, die Isolirung durch Ueberführen auf die Quarantäne- oder die Isolirstation zeitig genug ins Werk zu setzen. Sie mögen daher den Krankensaal oder den Pavillon der innern oder chirurgischen Station gross oder klein anlegen, Quarantäne- und Isolirstationen bauen, gut einrichten und gut verwalten, Sie werden doch von Zeit zu Zeit bei einer Masernepidemie nicht allein Einschleppungen, sondern auch Uebertragungen haben, ebensogut wie in der Familie und in der Erziehungsanstalt. Es kommt nur darauf an, möglichst wenige zu haben. In dieser Hinsicht sind von Wichtigkeit: die Ueberwachung der Neueintretenden, welche sich schon am Flur oder im Aufnahmebureau unter einander inficiren können, noch ehe sie ihr Bett im Krankensaal erreicht haben; die Ueberwachung des Ambulatoriums (der Poliklinik) und dessen Unterbringung in einem besonderen Gebäude (etwa unter einem Dach mit den von ihm und dem Aufnahmebureau streng geschiedenen Quarantänestationen). Das Ambulatorium soll ein Ganzes bilden mit den stationären Abtheilungen des Hospitals nur in Bezug auf die Verwaltung und auf die Verwerthung des wissenschaftlichen Materials; räumlich muss es getrennt sein. — Die Quarantänestationen, dieses nothwendige Mittelglied zwischen den stationären Abtheilungen für Contagiöse und für Nichtcontagiöse, werden bei Epidemien häufig benutzt, und diese häufige Benutzung kann auch hier neue Bedingungen für Uebertragungen schaffen, indem man oft nicht vollständig genug die Quarantänezimmer desinficirt haben wird, wenn darin eine Form die andere ablöst, was ja bei der kurzen Dauer des Aufenthalts häufig sich wiederholt. Aber auch die durch Einrichtung von Quarantänestationen gegebene Möglichkeit der temporären Isolirung der nur verdächtigen Fälle, welche den Zweck hat, die Isolirung der contagiös gewordenen Kranken zu beschleunigen, genügt nicht, wenn man nicht im Stande ist, die Station, wo dieselben gelegen haben und wo sie andere Kinder

bereits angesteckt haben können, in einzelne, vollkommen isolirbare Theile zu trennen, wie dies die baulichen Verhältnisse des St. Wladimir-Kinderhospitals in Moskau ermöglichen; neben allen diesen Einrichtungen bedarf es dann noch eines oder mehrerer Evacuationspavillons, die jederzeit bereit stehen, neu eintretende Kranke aufzunehmen, falls die ständigen Abtheilungen von einer Hausepidemie bedroht sind (Sommer- und Evacuationspavillon mit 3 Stationen am Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg).

Unter den Wegen und Bedingungen der Einschleppung spielt die durch dritte Personen und Sachen nicht die letzte Rolle; es sind dies die Besuche der Verwandten, das Pflegepersonal, die Aerzte, das nicht genügend desinficirte Bett, welches das in die Isolirstation übergeführte Kind verliess. Bett und andere Gegenstände lassen sich desinficiren, Aerzte und Pflegepersonal können durch strenges Einhalten bestimmter Massregeln Uebertragungen vermeiden; immerhin sind die Wege derselben zuweilen so tückisch, dass man auch für diese Factoren nicht absoluten Schutz gegen Uebertragungen erreichen kann. In Bezug auf die Besuche der Eltern ist man jedoch ziemlich machtlos; man mag Controle und Vorsichtsmassregeln verschärfen so weit es geht, auf diesem Wege finden doch Uebertragungen statt und es bleibt daher nichts übrig, als die Besuche auf das mögliche Minimum zu beschränken.

Was nun die unmittelbare Uebertragung vom Isolirhaus auf die anderen stationären Abtheilungen betrifft, so kommt dieselbe wohl nicht in Frage, sobald die Entfernung der Gebäude von einander nicht eine gar zu geringe ist; mittelbare Uebertragungen durch Aerzte und Pflegepersonal, Sachen, Krankenbojen etc. sind möglich, aber durch strenge Hausordnung zu vermeiden.

Wenn wir schliesslich alle die Hauptbedingungen der Einschleppung und Uebertragung contagiöser Krankheiten überschauen, so müssen wir uns sagen, dass keine derselben mit absoluter Sicherheit auch in den bestmöglichst eingerichteten und verwalteten Kinderhospitälern vermieden werden kann, am wenigsten die Einschleppung durch Kranke, die im Incubationsstadium einer contagiösen Krankheit (besonders der Masern) sich befanden, als sie wegen einer andern ausgesprochenen Krankheit in eine der stationären Abtheilungen aufgenommen wurden. Das Häufigkeitsverhältniss derartiger Fälle steht in directer Beziehung zur Intensität der am Orte herrschenden Epidemie. Denen, welche aus den auf das erreichbare Minimum reducirten Spitalinfectionen einem Kinderhospital oder den Kinderhospitälern im Allgemeinen einen besondern Vorwurf machen wollten, kann man jederzeit nachweisen, dass zu gleicher Zeit in der Stadtbevölkerung, selbst in den Wohnungen der Gebildeten und der Reichen, nicht allein einfache, sondern auch mehrfache Infectionen (Diphtherie bei Masern, bei Scharlach, Scharlach bei Masern) vorkommen; es ist somit unbillig, eine Immunität der Kinder des Hospitals zu verlangen. Was man verlangen kann, das ist ein aufmerksames und strenges Verhalten des gesammten Personals der Kinderheilanstalt diesen Eventualitäten gegenüber, dem jeder einzelne Fall dieser Art als Gefahr für die Gesammtheit erscheinen muss. Das Problem, das uns Prof. Hagen-

bach in seinem ebenso gründlichen wie anregenden Vortrag gestellt, ist bei absoluter Forderung der Beseitigung der Spitalinfectionen unlösbar, allein es bezeichnet eine der allerwichtigsten Aufgaben, an deren Lösung wir in den Kinderhospitälern stetig zu arbeiten haben werden.

Herr Unruh.

Der hochinteressante Vortrag des Herrn Collegen Hagenbach hat eine solche Fülle positiver Thatsachen zu Tage gebracht, dass es mir unmöglich ist, nach einfachem Anhören dieselben zu würdigen, und die gezogenen Schlüsse und Consequenzen zu bekämpfen oder zu bestätigen. Ich will mich daher auf nur wenige Punkte beschränken. Was zunächst die Frage der individuellen Prädisposition betrifft, so gehört sie eigentlich nicht in das Thema herein. Ich möchte mir einen Einwand gestatten gegen den Weg, den der Herr Referent für den einzig richtigen hält, dass nämlich der Modus, die Verpflegstage zur Vergleichung heranzuziehen, nicht ganz unanfechtbar ist. Es ist zweifelhaft, ob man, wie er es thut, alle Kinder mitzählen darf, die bereits in den Isolirstationen untergebracht sind. Die sind aber in ganz anderen Verhältnissen, als diejenigen, welche auf allgemeinen Stationen liegen, und nur Vergleichbares lässt sich vergleichen. Diese Bemerkung ist aber nebensächlich. Die Hauptsache, um deretwillen auch ich mich veranlasst sah, das Wort zu erbitten, war die Betonung eines principiellen Standpunktes. Herr Hagenbach theilte mit, dass die enorme Anzahl der Scharlachfälle ihn veranlasst habe, die Aufnahme dieser Kranken ins Spital zu verweigern. Wozu sind dann aber unsere Kinderspitäler da, wenn wir den Infectionskrankheiten die Aufnahme verweigern. Wir haben gehört, dass die Scharlacherkrankungen einen sehr schweren Verlauf genommen haben. Ich bin in der traurigen Lage, dieses von den Diphtherieerkrankungen bestätigen zu müssen, die einen sehr schweren Verlauf gezeigt haben. Diphtherie prävalirt bei uns und in einer vorjährigen Auseinandersetzung habe ich zugestehen müssen, dass 42 % dieser Krankheitserscheinungen tödtlich verlaufen sind. Nach den Mittheilungen von Hagenbach nahmen ca. 27 % der Masernerkrankungen einen tödtlichen Verlauf. Wenn mir jetzt auch nicht gleich die Procentzahl gegenwärtig ist, so muss ich doch bestätigen, dass die Hausinfectionen unter allen Umständen unendlich viel schwerer verlaufen, als die Fälle, wo die Kranken als solche schon ins Spital kommen. Die Varicellen haben wir von jeher als leichtere Erkrankungen betrachtet und doch sollten sie jetzt nach den Beobachtungen von Henoch und Bokai aus der Classe der nebensächlich zu behandelnden Erkrankungen gestrichen werden. Wir werden auch diese oder jene der heute noch nicht als contagiös betrachteten Krankheiten noch als solche betrachten müssen, die kennen wir heute noch gar nicht alle. Was für das Scharlach berechtigt ist, ist es auch für Diphtherie und für alle anderen Infectionskrankheiten. Wozu sollen wir denn unsere Kinderspitäler behalten, wenn wir diese alle ausschliessen? Unter den Motiven, die uns seinerzeit dazu geführt haben, Kinderhospitäler einzurichten, ist nicht das unwichtigste das gewesen, für

Unterbringung von Iufectionskrankheiten Sorge zu tragen und es ist dieses auch mit Recht betont worden. Je leichter man die Aufnahme in den Hospitälern macht, um so grössere Dienste erweist man der Bevölkerung der Stadt, welche das Kinderhospital besitzt. Nicht erschweren, sondern erleichtern müssen wir die Aufnahme und damit die öffentliche Gesundheitspflege. Ich wenigstens würde fürchten müssen, zu Hause einen grossen Theil der Unterstützung einzubüssen, wenn ich heute das Kinderhospital für Infectionskrankheiten schliessen würde. Wir wollen also nicht Abweisung der Infectionskranken, sondern denkbarste Isolirung. Nach den Auseinandersetzungen der Herren Hagenbach und Rauchfuss kann ich es nicht wagen, irgendwelche Vorschriften zu machen oder etwas Besonderes sagen zu können; nach den Erfahrungen, die wir in Dresden seit Einrichtung unseres Isolirhauses gemacht haben, und seit wir immer gewissenhaft den Weg verfolgen, den jede Infection gemacht haben könnte, seit uns die Mittel gewährt worden sind, einen Assistenten nur für Infectionskrankheiten anzustellen, seitdem haben die Infectionskrankheiten sich doch im Hause gemindert; doch ist der Zeitraum ein viel zu kurzer, als dass ich daraus irgendwelche positive Schlüsse ziehen möchte, aber etwas scheinen doch immerhin die getroffenen Massregeln erreicht zu haben. Im vorigen Jahre hatten wir bei 646 Kranken 23 Hausinfectionen, also 3,6%. Das erscheint immerhin ziemlich hoch. Unter diesen 23 Fällen sind aber 6 Varicellen, die, da sie nicht isolirt werden, ja unvermeidlich sind; so ist also diese Häufung nicht zu verwundern. Auf Diphtherie fallen 8, Scharlach 4, Masern 3 und Keuchhusten 2 Fälle. Von den 8 Diphtheriefällen kommen 6 auf solche, die aus dem Haupthaus waren, 2 auf solche aus der Scharlachabtheilung. Von den 4 Scharlachfällen gehört 1 auf die Allgemeine Abtheilung und 3 auf die Abtheilung für Diphtherie, welche von demselben Assistenten besorgt wurden. Indem ich mich auch auf frühere Beobachtungen stütze, muss ich dem Collegen Hagenbach Recht geben, der namentlich die Tracheotomirten als empfänglicher bezeichnet. Was die 3 Masernfälle anlangt, so waren diese insofern wunderbar, als die Kinder seit längerer Zeit zwar, aber in ganz verschiedenen Abtheilungen im Hause gelegen hatten; zeitlich war die Entfernung der Ansteckungen so gross, dass man kaum denken konnte, dass die Krankheit vom einen zum andern übertragen worden sei. Die Fälle mit Keuchhusten waren mir deshalb räthselhaft, weil an dieser Krankheit gar keine im Hospital damals erkrankt waren.

Auf die einzelnen Massregeln brauche ich nicht mehr zurückzukommen; aber nochmals möchte ich mir die Betonung des principiellen Standpunktes erlauben: wir wollen die Infectionskranken nicht aus unseren Kinderhospitälern entfernen; denn damit unterschreiben wir eigentlich unser Todesurtheil.

Herr Steffen.

Im Grossen und Ganzen bin ich mit den Worten meines Collegen Unruh einverstanden, und wenn wir irgend eine Einrichtung haben, müssen wir mit dem zufrieden sein, was factisch möglich ist. Etwas

scheint mir ganz bestimmt zu sein, wodurch man am meisten im Stande wäre, die Infectionen bedeutend einzuschränken: das scheint mir die Art der Besuche zu sein. Warum sollen wir das nicht beschneiden können? Bei mir sind sie 2 Mal in der Woche erlaubt; zu ansteckenden Kranken wird Niemand zugelassen.

Herr Ehrenhaus.

Ich muss den Herren danken für die Mittheilung der grossen Beobachtungen und Erfahrungen. Zu der Zeit, wo ich bei Henoch in Berlin Assistent war, hatte ich häufig Gelegenheit zu sehen, wie die Infectionen im Spital aus- und eingetragen werden. Der letzte Vorschlag des Herrn Steffen, dass man auch den Eltern verwehrt, die Stationen zu besuchen, wo sich Infectionskranke befinden, möchte ich auch dahin ausdehnen, nicht aus der Stadt Besuche in den Spitälern machen zu lassen, wo irgend ein Verdacht vorliegt, dass Infectionskrankheiten dortselbst bestehen. Die dankenswerthen Mittheilungen unsers Collegen Hagenbach sind von um so grösserer Bedeutung, als in vielen Spitälern noch ein gewisser Schlendrian herrscht, der in der That seinesgleichen sucht; aber nicht etwa die Leiter dieser Spitäler sind die Ursache davon, sondern finanzielle und andere Gründe spielen da eine Hauptrolle. Die Beobachtung, die gemacht wurde, dass bei Tracheotomie die Kinder leichter für Scarlatina disponirt sind zum Angestecktwerden, möchte ich dahin noch ausdehnen, dass überhaupt Kinder mit, wenn auch geringeren Operationen (z. B. die der Paraphimose) leichter erkranken. Die Bedenken, die College Hagenbach anführte, dass die Statistik eine so ungünstige bei den im Spital Erkrankten ist, möchte ich doch nicht als so sehr schwerwiegend betrachten, weil ja in der Statistik der genius epidemicus nicht genauer bezeichnet ist. Es kommen Epidemien vor, die grössere Sterblichkeitsverhältnisse mit sich führen. Es ist z. B. auch zu fragen, wie gross gerade der genius epidemicus in der Stadt gewesen ist; wir können auch das Spital nicht mehr belasten, als nothwendig ist. Dass überhaupt die in den Spitälern erkrankten Kinder, weil sie gar keine gesunden Organismen haben, schlimmere Sterblichkeitsverhältnisse abgeben, das ist, wie bereits auch angeführt, ziemlich selbstverständlich. Nur eines möchte ich bitten, dass wir nach den wichtigen Mittheilungen des Collegen Hagenbach darauf unsere Aufmerksamkeit richten, wie weit die Infectionen durch die Poliklinik hinausgetragen werden. Das ist wichtig in Beziehung auf die Schulverhältnisse. Diese Frage wurde neulich auf dem Congress in Freiburg sehr ventilirt und eigenthümliche Anschauungen sind dort zu Tage getreten. Medicinalrath Dr. Kerschensteiner aus München hat durch statistische Erhebungen festgestellt, dass die Infectionen so minimal stattfinden könnten, dass sie nicht in Betracht kommen. Das ist so sehr wichtig, dass ich Sie bitten möchte, auch hierhin Ihre Aufmerksamkeit zu lenken.

Herr Happe.

Bei uns hat man gar keine Angst, die Kinder uns zuzuführen. Nun ist das doch ein eigenes Ding. Bei Scharlach kommt es doch nicht

so leicht vor. In den ersten Jahren ja, weil man das Kind tragen kann, ich glaube auch nicht, dass man sich jedesmal eines Fuhrwerks bedienen kann. Ich glaube nicht, dass praktisch Alles so durchzuführen ist; dass auch die grösseren Kinder von den Eltern in die Poliklinik gebracht werden, das ist doch wohl nicht so ohne Weiteres anzunehmen. Dabei bin ich ganz der Meinung, dass es bei den Masern sehr gefährlich und ausserordentlich bedenklich ist, das Kind dem Luftwechsel auszusetzen; bei Scharlach dagegen thut es gar nichts, wenn das Kind auch der kühlen Luft ausgesetzt wird.

Herr Rauchfuss.

Ich habe das nicht als eine Behandlungsmethode vorgeschlagen, das ist etwas, wo wir selbst staunen. Ich möchte nur eins sagen: bei uns ist das auch der Fall, da kommt der Aermste, und wenn er auch in Lumpen eingehüllt ankommt, sie kommen nur des Abends, der einfachste Mann wickelt sein Kind so warm ein, in seidene Tücher, in Pelz u. s. w., so dass das Kind beim Transport vor der Luft geschützt ist. Ich kann ihnen doch nicht die Thüre weisen. Es giebt viele solche Fälle. Sie werden nicht glauben, dass es möglich ist, aber Sie werden es sehen, wenn Sie einmal bei mir sind. Die Leute kommen, sie haben Vertrauen und kommen und man kann das nicht verbieten und kann nicht sagen, sie sollen wo anders hinfahren, sonst verschleppen sie es noch einmal. — Alle Aerzte haben epidemische Kranke und haben diese anzuzeigen, aber die Anzeigepflicht ist eine facultative, es sollten aber alle Schulärzte angehalten werden, dass diese Krankheiten in den Schulen überall beobachtet werden.

Was den Besuch betrifft, so können wir nie wissen, ob Besuch kommt, und die Leute wissen oft selbst nicht, ob sie ein krankes Kind haben, und wenn sie es wissen, so finden Sie, dass sie böse sind, wenn sie nicht zu dem Kinde dürfen; infolgedessen bin ich dafür, dass der Besuch zu beschränken ist. Herr Steffen sagte zwar, dass man einfach das Kind wegnimmt; das möchte ich nicht ganz unterschreiben, dass man ohne Weiteres das Kind wegnehme, das ist riesig schwierig. Es kommt kein Tag vor und kann bei keinem Hospitale vorkommen, wenn noch so strenge Gesetze gehandhabt werden, dass nicht an einem einzigen Tage einige Eltern ihre Kinder besuchen. Es ist sehr schwer, das zu vermeiden.

Herr Steffen.

Wenn ich den Herrn Collegen Rauchfuss richtig verstanden habe, so werden die Kinder bei contagiösen Krankheiten zeitweise in die Klinik gebracht, werden zurückverlangt und kommen auch wieder hinein. Wenn ich nun dagegen halte, dass bei uns in Preussen bestimmt ist, dass die an Scharlach erkrankten Kinder 6 Wochen nicht die Schule besuchen dürfen, um das Contagium nicht zu vertragen, so bin ich der Meinung, dass wir den Leuten freistellen müssen, in die Klinik zu kommen, dass sie nicht in der Lage sind, auf der Strasse ihnen begegnende Kinder und erwachsene Leute zu inficiren und im Publikum das Contagium

weiter verbreiten können. Bei mir wird das festgehalten, dass die Eltern genöthigt werden, das Kind da zu lassen, auch ist bei uns nicht blos facultative Anzeigepflicht, sondern es besteht die Bestimmung, dass jeder Fall zur Anzeige gebracht werden muss.

Herr Rauchfuss.

Das ist bei mir auch, ich sprach nur von Kindern aus der Stadt. Sie haben vollkommen Recht. Wenn die Leute kommen, so nehmen wir gern auf, wir haben nur nicht so viel Platz, als dazu nöthig ist, alle diese Fälle aufzunehmen. Es sind ja dazu Aerzte, Epidemieärzte da; die Leute kommen aber selbst zu uns.

Herr Lorey.

Wenn es auch selbstverständlich ist, dass wir alle Vorsicht gebrauchen müssen, um Infectionen fernzuhalten, so möchte ich doch gern die Frage beantwortet wissen bei der Aufstellung des Herrn Collegen Hagenbach, welcher Art die Erkrankungen im Spital gewesen sind, mit welcher die 6 Procent Kinder befallen worden sind; in wie viel Fällen das Kind, welches sonst geheilt worden wäre, zu Grunde gegangen oder in kurzer Zeit doch einem chronischen Siechthum erlägen wäre. Letztere Fälle wird man doch insofern in Beziehung auf Mortalität ausschliessen müssen, weil das Kind doch so wie so gestorben wäre, und nicht durch den hohen Betrag die Furcht vor dem Spital zu erhöhen

Herr Thomas.

Ich bin leider nicht in der Lage, ein Kinderspital zu dirigiren, ich wollte nur in Bezug auf die Behandlung infectiöser Erkrankungen in der Poliklinik, die ich dirigire, sagen: ich lasse einfach diese Art Kranke, die in die Poliklinik gebracht werden, vom Assistenten sofort abfertigen, sie an einen besonderen Ort setzen und mache sie auch so schnell als möglich ab und sie werden sofort wieder weggeschickt und dürfen nicht wieder vor vollkommener Reconvalescenz hereinkommen. Das geht insofern bei mir, als ich zugleich Chef der Armenärzte bin und die Ortskrankenkasse in Freiburg übernommen habe. Es muss dann der betreffende Assistent die Kranken, die mit Infectionskrankheiten gekommen sind, hernach draussen weiter behandeln.

Herr Hagenbach.

Ich will mir nur einige Bemerkungen erlauben und zunächst meinem Collegen Herrn Rauchfuss meinen Dank dafür aussprechen, dass Derselbe so eingehend an der Discussion theilgenommen.

Es ist natürlich auch nicht meine Absicht, man hätte das aus den Bemerkungen herauslesen können, dass ich die Infectionskrankheiten von meinem Spitale fernhalten will; Sie werden begreifen, dass ich im Gegentheil, als klinischer Lehrer, in der grössten Verlegenheit wäre, wenn ich keine Infectionskrankheiten hätte; aber wir müssen, wie Herr Rauch-

fuss gesagt hat, das Möglichste in Bezug auf Isolirung thun, und das ist der eigentliche Zweck gewesen, dass ich diese Frage angeregt, damit wir besprechen, was möglich ist, wir müssen wissen, was wir dagegen thun können. Und da haben wir auch Vielerlei gehört. Es ist gesagt worden von mir, es sei mit Autorität zu Hause aufzutreten und den Behörden gegenüber. Ich glaube, dass auch Sie, die Kinderspitäler haben oder die mit dem Gedanken umgehen, Kinderspitäler zu errichten, gewissermassen eine Basis haben müssen, und gerade diese Discussion kann eine Grundlage abgeben, auf der wir weiter arbeiten können. Es ist also gerade für mein Spital von Wichtigkeit, dass das poliklinische Material ganz aus dem Spital herauskommt. Ferner ist mir auch von Wichtigkeit, was Herr Steffen über die Besuche mitgetheilt hat. Auch ist es sehr gut, wenn wir mit aller Autorität auftreten können. Wir haben ferner gehört, dass, wenn die Isolirung eine bessere sein soll, es eben nothwendig ist, wenn das ärztliche Personal verbessert wird. Alle diese Bemerkungen sind für Jedermann von Werth, der sich für diese Kinderspitalfrage interessirt, der sich mit dem Kinderspitale oder mit dem Baue eines solchen oder einer Isolirstation beschäftigt.

Was Herr College Lorey mitgetheilt, ist bis zu einem gewissen Grade richtig, ich bin mir dessen vollkommen bewusst, aber statistisch kann man das doch nicht ausdrücken, wie viel sonst gestorben wären; aber jedenfalls behaupte ich, dass nur ein kleiner Theil gestorben wäre. Ich erinnere nur an die Masernverhältnisse. Wir haben im Spital unter Maserninfectionen ca. 27 Procent Mortalität und in der Stadt 3 Procent, das ist doch ein kolossaler Unterschied, den man einigermassen in der Richtung abschwächen kann, wenn man im Spital besser isolirt.

Das sind die Bemerkungen, die ich noch machen wollte, und ich danke Ihnen nochmals für die lebhafte Betheiligung.

Ueber Darmbacterien des Neugeborenen und des Säuglings.

Herr Escherich (München).

Vortragender demonstrirt die im Darmcanal des Neugeborenen und Säuglings vorkommenden Bacterien; zunächst ein dem Mekonium eines 27 Stunden alten Kindes entnommenes Präparat.

Die Infection des Mekoniums erfolgt schon wenige Stunden nach der Geburt hauptsächlich durch die mit der Luft im Speichel verschluckten Keime. Wenn es zu einer reichlicheren Bacterienentwicklung im Mekonium kommt, so bietet ein Präparat am Ende des ersten Lebenstages ein recht typisches Bild, ausgezeichnet durch eine grosse Menge der Coccenformen und das reichliche Vorkommen sporentragender Bacillenarten, Köpfchenbacterien und

Bacillus subtilis. Diese ganz reiche Bacterienvegetation verschwindet aber mit dem Mekoniumskothe, auf dem sie entstanden, am Ende des zweiten oder dritten Lebenstages.

Der nunmehr erscheinende Milchkoth zeigt ein davon ganz verschiedenes Verhalten, indem man bei Brustnahrung und vor dem Eintritt der ersten Verdauungsstörung geradezu eine Reincultur einer einzigen Art kurzer schlanker Bacillen vor sich zu haben glaubt. Indess findet sich, wie das aufgestellte Präparat zeigt, auch noch eine zweite Art, kürzere plumpere Stäbchen mit abgerundeten Ecken, zwar sehr spärlich, so doch regelmässig und in den meisten Fällen auch noch andere Bacillen und Coccen, wenn auch nur in geringer Zahl und von sehr wechselnder Art in den Präparaten.

Die Cultur erweist die Zusammengehörigkeit der in den verschiedenen Stühlen oft etwas indifferent aussehenden Bacillen, welche die weitaus grösste Zahl der im Stuhl vorhandenen Mikroorganismen bilden.

Die als Bacterium coli commune bezeichnete Art bildet auf der Gelatineplatte weisse seitlich ausgebreitete Colonien, die bei weitem die grösste Zahl sämmtlicher auf der Platte befindlichen ausmachen. Im Gelatinereagensglas bilden sie eine trockene oberflächliche Ausbreitung, im Stichcanal mässiges Tiefenwachsthum, auf Kartoffel erbsengelbe saftige Colonien.

In Thierexperimenten sind sie namentlich für Meerschweinchen, aber auch für Kaninchen, Hunde und Katzen pathogen. Mikroskopisch sieht man alle Uebergänge von ovalen Formen zu Kurz- und Langstäbchen.

Die zweite weit spärlicher vorhandene Art (Bacter. lactis aërogenes) wächst in Form kleiner porzellanweisser Knöpfchen aus der Platte, also saftige, weisse Oberflächenausbreitung mit kräftigem Wachsthum im Stichcanal im Gelatineglas. Auf Kartoffel bildet sie zerfliessende weisse, von Gasblasen durchsetzte Colonien; in Thierexperimenten hat sie ähnliche Wirkung wie die vorige Art. Mikroskopisch kurze, plumpe oft eingeschnürte Stäbchen.

Die biologischen Eigenschaften der beiden in Reinculturen demonstrirten Arten sind in vielen Producten übereinstimmend. Beide sind facultativ anormal, wie dies für Bewohner des normalen Darmcanales, in welchem Reductionsprozesse vor sich gehen und freier Wasserstoff entsteht, nothwendig ist. Das Bacterium lactis spaltet Michzucker unter Entstehung von Milchsäure, Kohlensäure

und Wasserstoff und wird so die Ursache der Entwickelung der Darmgase und der im normalen Milchkoth sich findenden Milchsäure; das andere vergährt Traubenzucker ebenfalls unter Entwickelung von Kohlensäure und Wasserstoff.

Beiden Arten fehlt jede peptonisirende Wirkung und daraus erklärt sich das Fehlen der durch Fäulniss entstehenden Eiweissspaltungsproducte, wie sie im Darm des Erwachsenen und des Fleischfressers gefunden werden. Beiden Arten kommt endlich ein geringes Spaltungsvermögen auf die Fette zu, welche sie in Glycerin und Fettsäuren zerlegen. Im Darmcanal ist die dort stattfindende Fettspaltung wohl hauptsächlich Wirkung des die unteren Partien bewohnenden Bacterium coli comm. Es spricht somit sowohl die Constanz des Befundes in 30 Stuhl- und Darmuntersuchungen als die Uebereinstimmung der Zersetzungsvorgänge der von dem Vortragenden beschriebenen Bacterien mit den im Darmcanal beobachtenden Fäulnisserscheinungen dafür, dass man in denselben die Erreger der bei Milchnahrung vorhandenen specifischen Gährungsprozesse zu sehen hat.

Discussion.

Vorsitzender Herr Biedert.

Ich danke Herrn Escherich für seinen sehr interessanten Vortrag und bitte, sich anzumelden, wer etwas dazu zu bemerken hat. Da sich Niemand meldet, so möchte ich mir die Frage erlauben, ob der Milchkoth nur Muttermilchkoth ist oder Kuhmilchkoth.

Herr Escherich.

Ich habe Milchkoth untersucht, wo ich annehmen konnte, dass keine Beimischung vorhanden. Aber auch der Kuhmilchkoth zeigt dieselben Verhältnisse.

Fünfte Sitzung. Montag, den 21. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Hagenbach.

Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren im Kindesalter.

Herr **Kohts** (Strassburg).

(Autorreferat).

(Mit zwei Tafeln.)

Unsere Kenntnisse über die Geschwülste des Rückenmarks im kindlichen Alter basiren nur auf wenigen Beobachtungen. Dieselben sind meist älteren Datums, sie entbehren zum grössten Theil der anatomischen Untersuchung und sind äusserst lückenhaft. Wir unterscheiden bekanntlich die intramedullaren Tumoren von den meningealen Neubildungen. In äusserst seltenen Fällen kommt es zu Wucherungen des perimeningealen Fettgewebes. So[1]) wird von Obré ein Fall erwähnt, wo sich innerhalb der Rückenmarkshäute eines dreijährigen Knaben circumsscripte Fettanhäufung vorfand. Athol Johnson fand bei einem neugeborenen Kinde, unter dem Bilde der spina bifida, am Rücken ein Lipom, welches durch ein Loch im Kreuzbein bis auf die Dura mater reichte. Nach Eröffnung der Dura mater fand sich auch innerhalb der Höhle eine rundliche eingekapselte Fettmasse, welche das Rückenmark comprimirte. Den ausserhalb der Dura mater gelegenen Tumoren schliessen sich hinsichtlich der Symptomatologie die Echinococen-Geschwülste des Rückenmarks an. Der jüngste Patient, bei dem man p. m. eine Hydatiden-Geschwulst fand, welche den dritten bis vierten Brustwirbel usurirte und das Rückenmark zwischen dem Austritt des dritten bis vierten Brustnerven comprimirte, befand sich im Alter von 15 Jahren (Rosenthal, p. 242). Bei der ausgedehnten Destruction der Wirbel lässt sich annehmen, dass das Leiden schon längere Zeit bestand.

---

1) Siehe Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. V: Die Tumoren des Rückenmarks von Kohts, p. 414 flg.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen von Rückenmarkstumoren im Gerhardt'schen Handbuch für Kinderkrankheiten befinden sich Patienten im Alter von 10 Jahren (c. Wolf-Lebert), von $11^1/_2$ Jahren (Ollivier), von 14 Jahren (Abercrombie, p. 504), von 10 Jahren, einem Kinde von 7 Jahren (Guersant), von 13 und 18 Jahren (Hirschberg und Förster). Förster beschreibt bei einem 18jährigen Knaben — Section am 18. November 1854 — ein Sarkom des Rückenmarks, welches 1″ 5‴ unterhalb des calamus scriptorius begann und sich bis zum unteren Ende des Rückenmarkes erstreckte. Der Patient hatte 4 Jahre vorher einen Schlag auf den Rücken erhalten, war seitdem paraplegisch und starb nach Entwickelung eines enormen Decubitus im Zustande höchster Abmagerung.

Aus den vorliegenden Beobachtungen erhellt, dass in der grössten Anzahl der Fälle mechanische Momente, z. B. Stoss oder Fall auf die Wirbelsäule in ätiologische Beziehung zur Entwickelung der Rückenmarkstumoren gebracht werden müssen. Oefters bleibt die Ursache vollständig dunkel. Ueber den pathologisch anatomischen Befund der Rückenmarkstumoren existiren nur wenig exacte Angaben. Die Symptome der Rückenmarkstumoren setzen sich zusammen aus den Erscheinungen, welche durch die Compression und Reizung der Rückenmarkshäute und der Nervenwurzeln, und dann durch die entzündliche Irritation und Compression des Rückenmarks selbst bedingt werden. Bestimmte Angaben über gesteigerte Reflexerregbarkeit wurden in den bekannt gewordenen Beobachtungen nicht gemacht. Zuweilen sind von Seiten des Rückenmarks keine auffallenden Symptome vorhanden. Die bisher erwähnten Symptome haben im Ganzen wenig Charakteristisches, und bisher sind meines Wissens im kindlichen Alter während des Lebens keine Rückenmarkstumoren diagnosticirt worden. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 3 Monaten und mehreren Jahren.

Die solitären Rückenmarkstuberkel kommen nur sehr selten vor und sind in der Regel mit Tuberkulose anderer Organe, der Lungen, des Gehirns, der Meningen etc. complicirt. Im Verhältniss zu anderen Rückenmarkstumoren findet sich der Tuberkel im Rückenmark relativ häufig vor. Einschlägige Beobachtungen sind von Eager, W. Gull, J. Eisenschitz, von mir und Anderen mitgetheilt worden. In den betreffenden Fällen handelte es sich um Patienten im Alter von 13 Jahren, 8 Monaten, $3^1/_2$ Jahre und $1^1/_2$ Jahren.

Bei Durchmusterung der Krankengeschichten, sowie der in der Literatur bekannten Fälle von Rückenmarkstuberkeln ergiebt sich, dass bestimmte Symptome für die Diagnose der Rückenmarkstuberkel nicht existiren. Ausgesprochene Drucksymptome sind bisher bei Rückenmarkstumoren im kindlichen Alter nicht beobachtet worden, und das Krankheitsbild wird durch complicirende Symptome einer Cerebro-spinalmeningitis und durch Symptome des in der Regel erweichten Marks getrübt und mannigfach modificirt.

Die Seltenheit der Rückenmarkstumoren im kindlichen Alter mag mir gestatten über einige im Laufe der letzten Jahre gemachten Beobachtungen einen kurzen Bericht zu geben.

Die von mir beobachteten Fälle betreffen Patienten im Alter von 15, $5^1/_2$ Jahren und $1^1/_2$ Jahren, und zwar handelt es sich bei dem ältesten Patienten um ein Sarkom, in den beiden anderen Fällen um solitäre Rückenmarkstuberkel.

Der älteste, Friedrich Schmitt[1]), kam Mitte December 1879 nach der medicinischen Poliklinik, um Hilfe gegen aborm heftige Schmerzen im rechten Arm zu suchen. Der Patient gab an, dass er bis vor zwei Wochen vollständig gesund gewesen sei, und dann ganz plötzlich ohne jegliche Veranlassung Schmerzen in der rechten Schulter bekommen hätte, die bis in die Fingerspitzen ausstrahlten. Dieselben hätten von Tag zu Tag mehr zugenommen und wären zuletzt ganz unerträglich geworden. Irgendwie traumatische oder rheumatische Einflüsse werden entschieden in Abrede gestellt. Es handelt sich um neuritische Schmerzen, welche vom plexus brachialis ausgehen, und die im Verlauf der drei Nervenstämme ausstrahlen. Schon bei geringem Druck auf die Nervenstämme und auf den plex. cervicalis oder axillaris exacerbiren dieselben beträchtlich. Die rechte Hand vermag der Patient nicht ordentlich zu beugen, die Finger nicht vollständig zu strecken. Der Händedruck ist rechts beträchtlich schwächer als links. In den Fingern der rechten Hand besteht ein taubes Gefühl, und bei Sensibilitätsprüfungen stellt sich heraus, dass die Empfindung gegen Berührung und Nadelstich im Vergleich zum linken Arm im Bereich aller 3 Nerven herabgesetzt ist.

Die elektromusculäre Erregbarkeit zeigt sowohl gegen den faradischen wie constanten Strom keine Abweichungen von der Norm. Die Wirbelsäule hat nichts Abnormes; dieselbe war weder

1) Siehe die beigegebene Tafel II.

spontan, noch bei der Percussion mit dem Hammer irgendwie besonders schmerzhaft. In der Haltung des Patienten, beim Gehen, beim Bücken war nichts Abnormes zu bemerken, und nur bei Versuchen, mit dem rechten Arm oder mit der rechten Hand eine Bewegung zu machen, wurde das Gesicht schmerzhaft verzogen, oder er stiess vor Schmerzen einen lauten Schrei aus.

Ein Gefühl von Spannung in der Brust, ein Gürtelgefühl bestand nicht. Der Patient machte sonst einen gesunden kräftigen Eindruck, er hatte einen vortrefflichen Appetit und hob besonders hervor, dass er bis vor ca. 14 Tagen niemals über irgend Etwas zu klagen gehabt hätte.

Entsprechend den abnormen Schmerzen verordnete ich zunächst 6 Blutigel an die innere Fläche des rechten Oberarms und liess den Arm möglichst ruhig stellen. Nach ca. 2½ Wochen, als angeblich eine gewisse Remission der Schmerzen eingetreten war, wurde er sodann am 4. Januar mit einem schwachen constanten Strom und zwar mit 4 Elementen 4 Minuten lang behandelt (Anode plexus axillaris, Kathode am Vorderarm), und da er meinte, es trete danach eine Linderung der Schmerzen ein, der constante Strom in derselben Anordnung noch zwei Mal, am 6. und 8. Januar, in Anwendung gezogen. Am 10. Januar kam der Patient wiederum nach der Poliklinik, nichts erinnerte an eine spinale Erkrankung. Er gab an, dass die Schmerzen ganz unerträglich geworden seien. Somit unterblieb das Elektrisiren, und es wurde für die Nacht eine Morphium-Injection in Aussicht gestellt. Beim Nachhausegehen fiel der Patient ganz plötzlich um, er hatte das Gefühl, als fiele er in ein Loch und er war nicht im Stande sich allein aufzurichten. Er musste auf eine Tragbare gelegt werden und kam gegen 6 Uhr auf meine Abtheilung ins Spital. Hier constatirte ich (am 10. Januar 1880, ca. ½ Stunde nach dem Fall) eine fast vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, die im Verlauf einer Stunde zu einer vollständigen wurde. Die Reflexe waren ganz erloschen, Nadelstiche in die Haut der unteren Extremitäten applicirt wurden nicht empfunden. Es stellte sich Incontinentia vesicae et alvi ein. Die Lähmung breitete sich nun in kurzer Zeit über die Bauchmuskulatur weiter aus, gegen 10 Uhr vermochte der Patient sich nicht mehr aufzurichten oder seine Lage irgendwie zu verändern. Dabei bestanden die Schmerzen im rechten Arm weiter fort. — Er stöhnte beständig laut auf vor abnormen Schmerzen. Gegen 11 Uhr waren auch die oberen Extremitäten vollständig gelähmt,

die Sensibilität war erloschen. Man konnte bis zur dritten Rippe die Nadel durch die Haut stecken, ohne dass der Patient eine Schmerz- oder auch nur Tastempfindung davon gehabt hätte. Das Sensorium war frei. Gegen 1 Uhr wurde die Respiration unregelmässig, setzte zuweilen aus, es trat Trachealrasseln auf, und gegen 8 Uhr Morgens, am 4. Januar, erlag der Patient seinen qualvollen Leiden. Der Sectionsbefund (Dr. Stilling) ergab Folgendes: Ausserhalb des Rückenmarks nichts Abnormes. Die Dura mater spinalis erscheint etwas dick, undurchsichtig, im untern Theil des Sackes der Dura mater befindet sich leicht röthliche Flüssigkeit, im Dorsaltheil ebenfalls ziemlich reichliche Flüssigkeit, die aber hellroth, kaum getrübt erscheint. Im Dorsaltheil ist die Dura mater mit der Arachnoidea leicht verbunden. Das Rückenmark ist stark an die Dura herangedrängt. Das Rückenmark ist von der Halsanschwellung an nach abwärts bis zum unteren Dorsaltheil sehr weich, an einzelnen Stellen sind die Gefässe der Pia geschlängelt, es besteht aber keine Infiltration derselben, auch ist dieselbe durch abnorm entwickelte Gefässe nicht verdeckt. An dem oberen Halstheil des Rückenmarks zeigt sich eine sehr starke Anschwellung. Beim Herausnehmen des Rückenmarks zeigt sich, dass die Dura mater eingerissen ist bei der Spaltung, und aus diesem Riss schiebt sich eine Tumormasse hervor, von ausserordentlich weicher Beschaffenheit. Durch die Dura hindurch zeigt sich (nach Herausnahme des Rückenmarks), dass die Anschwellung des Halsmarks von dem zweiten bis vierten Halsnerven reicht. Der Tumor ist von hirnmarkähnlicher Beschaffenheit. An der vorderen Seite besteht zwischen Dura und Pia eine leichte Adhärenz. An der hinteren Seite ist die Adhärenz bedeutender, doch ist die Trennung noch ohne jegliche Verletzung möglich. An der vorderen Fläche schimmert der Tumor hindurch, während hinten die Färbung normal erscheint. Die Nervenwurzeln sind rechts dem Tumor innig angeschmiegt, und zwar die dritte, vierte und zum Theil auch noch die fünfte vordere Wurzel. Die hinteren Wurzeln lassen sich noch leicht abheben. Zwischen diesen Wurzeln erscheint das Rückenmark hervorgebuckelt und die Tumormasse markirt sich äusserlich. Links lässt sich nachweisen, dass die Wurzeln nichts mit der Tumormasse zu thun haben.

Die Schwellung beginnt mit allmäliger Zunahme von 7 cm von dem hinteren unteren Theil der Brücke entfernt, nach unten nimmt sie wieder allmälig ab. Die ganze Schwellung ist 5 cm

lang. Die Breite ist in der Mitte, trotz des Auslaufens der Substanz noch 27 mm, von rechts nach links gemessen, die Dicke etwa 18 mm. Die Tumormasse liegt ungefähr entsprechend der Halsanschwellung. Das Rückenmark ist bis zum Lendentheil weiss, an einzelnen Stellen tritt die Substanz etwas auf dem Durchschnitt hervor. Auf dem Schnitt ist die Substanz rein weiss, im oberen Dorsaltheile sind kleine Blutpunkte sichtbar. Daselbst sind die Goll'schen Stränge etwas durchsichtig. Im unteren Dorsaltheil ist die graue Substanz exquisit anämisch, erst in der Lendenanschwellung befinden sich einige Blutpunkte. Die Schnittfläche ist ungemein feucht, besonders im unteren Brusttheil. In der grauen Substanz und im Centralcanal ist nichts Abnormes zu erkennen. In der Höhe des Foramen magnum ist das Rückenmark intensiv blass und die Hinterstränge erscheinen ein wenig durchsichtig.

Die übrigen Organe bieten nichts Abnormes.

Epikrise. Der krankhafte Process entwickelte sich bei einem kräftigen, früher stets gesunden Menschen von 15 Jahren, der bis ca. 4 Wochen vor seinem Tode niemals Veranlassung zu irgendwelchen subjectiven Klagen hatte. Bestimmte ätiologische Momente, speciell mechanische Insulte lassen sich nicht eruiren, und irgendwelche heriditäre Disposition liess sich anamnestisch für die Pathogenese des Leidens nicht heranziehen. Die ersten Symptome machten sich etwa Mitte December 1879 ohne besondere Veranlassung geltend, und zwar bestanden dieselben in abnorm heftigen Schmerzen im Bereich des ganzen plexus cervicalis dexter. Es waren Parästhesieen im rechten Arm vorhanden, ein Gefühl von Taubsein und von Ameisenkriebeln. Die Sensibilität war etwas herabgesetzt im Vergleich zum linken Arm, der Händedruck war rechts schwächer als links, die rechte Hand konnte nicht energisch gehoben, die Finger der rechten Hand nicht ordentlich gestreckt werden. Reflexstörungen, vasomotorische Veränderungen waren nicht nachweisbar. Das elektrische Verhalten von Seiten der Muskeln ergab nichts Abnormes. Die Wirbelsäule zeigte keine Deviation, keine Difformität. Dieselbe war weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft. — Bei activen wie passiven Bewegungen des rechten Armes, so gering dieselben auch ausfielen, steigerten sich die Schmerzen im rechten Arm bis zu kaum erträglichen Qualen. Die Aetiologie war somit völlig dunkel, das elektrische Verhalten gab keine Anhaltspunkte für die Natur des Leidens, und nur die Hartnäckigkeit des Leidens, die Intensität

und die Ausbreitung der Schmerzen über den ganzen plexus (axillaris) cervicalis, die abnorme Empfindlichkeit desselben schon bei ganz leisem Druck liessen die Vermuthung eines spinalen Leidens aufkommen. Diese Annahme fand eine Stütze in dem Umstand, dass der Patient beim Nachhausegehen ganz plötzlich zusammenbrach, in Zeit von einigen Stunden sich eine complete Paraplegie einstellte, und unter fortschreitender Lähmung der motorischen wie sensiblen Bahnen in Zeit von 14 Stunden der Exitus letalis eintrat. Es fragte sich nunmehr, welches die Ursache der Schmerzen, sodann der plötzlichen, sich rapid ausbreitenden Lähmung, welches die unteren Extremitäten zuerst, und dann die obere Extremität befiel, sein könnte. Bei den vorher erwähnten neuritischen Schmerzen, sowie den geringen motorischen Strömungen im rechten Arm lag es nahe, die unteren Partien des Halsmarks als den Ausgangspunkt der vorhandenen Erscheinungen anzunehmen. Das so plötzliche Auftreten der Lähmung sprach zunächst für eine Apoplexie oder eine grössere Hämorrhagie. Bei weiterer Ueberlegung musste man sich aber sagen, dass nichts vorlag, was eine derartige Vermuthung rechtfertigen könnte. Der Patient war stets gesund gewesen, er war für sein Alter äusserst kräftig entwickelt (er war 1 m 70 cm gross). Das Herz- wie Gefässsystem war gesund; die Gefässwandungen liessen nichts Abnormes erkennen. Der Urin hatte normale Beschaffenheit. — Mechanische Insulte waren nicht nachweisbar. An der Wirbelsäule waren keinerlei Veränderungen nachweisbar, auch bestand keine Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze, keine Hyperästhesie der Haut im Verlauf der Wirbelsäule. Bei dem für eine Diagnose einer Apoplexie negativen Befund und bei dem Mangel ätiologischer Anhaltspunkte konnte man an das eventuelle Vorhandensein eines sich schleichend entwickelnden Rückenmarkstumors denken, der ziemlich schnell anwuchs, und dann unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insults die vorher näher geschilderten Lähmungen nach sich zog. Wir wissen auch, dass in manchen Fällen ein ätiologisches Moment für die Pathogenese der Rückenmarkstumoren, ebenso wenig wie bei Hirntumoren herangezogen werden kann, dass dieselben lange Zeit ganz latent bestehen können und dann ganz plötzlich in apoplectiformer Weise das Leben des Patienten bedrohen. Die Analogie mit Hirntumoren in Bezug auf das plötzliche Auftreten der Lähmung liessen die Vermuthung eines Rückenmarkstumors aufkommen. Die Localisation derselben war dann nicht mehr schwierig. Die abnormen vorangegangenen

Schmerzen deuteten auf eine Erkrankung des Halsmarks hin, wobei die austretenden Wurzeln comprimirt wurden. — Bei dem gesunden kräftigen Aussehen des Patienten war sodann weiter die Annahme eines solitären Tuberkels auszuschliessen.

Die Autopsie bestätigte die Annahme eines Rückenmarkstumors. Es fand sich ein nach oben und unten verjüngender Tumor, ein kleinzelliges Sarkom in der Ausdehnung von 5 cm rechts im Halstheil des Rückenmarks, durch den der 3., 4. und zum Theil auch noch die 5. austretende Wurzel comprimirt wird. Die grösste Breite des Tumors beträgt 27 mm, die Dicke etwa 18 mm. Es ist somit fast die ganze rechte Hälfte der Cervicalanschwellung von dem Tumor eingenommen. — Die Dauer der Krankheit lässt sich bei dem früher vollständigen Ausfall von Symptomen nicht erkennen. Doch muss man jedenfalls eine längere, mindestens Monate lang bestehende Erkrankung annehmen, bei der es ganz allmälig zur Compression des Rückenmarks kam. Auf diese Weise kann man sich allein den Ausfall von Lähmungswirkungen und von sensiblen Störungen erklären.

Erst als bei weiterem Anwachsen der Geschwulst die austretenden Nervenwurzeln comprimirt wurden, stellten sich heftige neuritische Schmerzen im rechten Arm ein, es machten sich motorische und sensible Störungen geltend, der Händedruck wurde schwächer, die Hand konnte nicht ergiebig erhoben, die Finger konnten nicht ordentlich gestreckt werden, und bei weiterem Anwachsen trat dann unter dem Bild einer Apoplexie ziemlich schnell der Tod ein.

Der 2. Fall[1]), bei dem ich während des Lebens mit einiger Wahrscheinlichkeit, einen solitären Rückenmarkstuberkel diagnostiziren durfte, betraf ein kleines Mädchen im Alter von 1½ Jahren. Eugenie S.[2]) stammt von einer tuberkulosen Mutter, von 8 Geschwistern lebt nur eins. Ein Bruder ging in Zeit von wenigen Tagen an Krämpfen zu Grunde, ein anderer starb 15 Monate alt an Schwindsucht, ebenso ein Bruder im Alter von 13 Jahren an Phthisis. Das Kind wurde im Monat Mai 1877 wegen Syphilis ins Spital aufgenommen, machte mit Erfolg eine fünfwöchentliche modificirte Innunctionscur durch, und wurde gesund entlassen. Im November desselben Jahres kam das Kind wiederum zur Behandlung in die Kinder-

1) Siehe Gerhardt's Handbuch, Bd. V, Rückenmarkstumoren, p. 422

2) Siehe die beigegebene Tafel III.

klinik, angeblich, weil es hüstelte, keinen Appetit hatte und von Tag zu Tag mehr abmagerte. Das Kind hustete sehr viel, und es fiel auf, dass dasselbe beim Aufrichten und beim Aufheben stets sehr laut aufschrie und längere Zeit hindurch jammerte. Eine besondere Steifigkeit oder Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule liess sich nicht constatiren. Das Kind lag nun bei beständigem unregelmässigen Fieber stets im Bett und am 24. Januar 1878 fand sich, dass es an einer meningitis tuberculosa basilaris litt. Ich übergehe hier die der meningitis angehörenden Symptome, und beschränke mich darauf einige Erscheinungen hervorzuheben, die an eine Rückenmarksaffection, eventuell an einen Rückenmarkstumor denken liessen. Das Kind lag in zusammengesunkener Rückenlage ganz apathisch da. Werden Nadelstiche auf die Fusssohlen applicirt, so bemerkt man scheinbar abwehrende Bewegungen mit dem rechten Fuss. Der linke wird gar nicht bewegt. Der rechte Arm wird bei Hautreissen ganz gut erhoben, während mit dem linken Arm weniger energische Bewegungen ausgeführt werden. Das Auffallende war, dass diese Lähmung des linken Beins vorherrschend blieb, und vom 24. Januar bis zum Tode am 3. Februar in gleicher Intensität beobachtet wurde.

Bei der am 4. Februar 1879 von Herrn von Recklinghausen vorgenommenen klinischen Autopsie fand man ausgesprochene Veränderungen einer meningitis tuberculosa. Im Dorsaltheil ist das Rückenmark erweicht und quillt auf dem Durchschnitt stark hervor. Die erweichte Partie liegt in der Höhe des 6. bis 7. Brustwirbels und hier besteht eine evidente Verbreiterung des Rückenmarks. Der Querdurchmesser des Brusttheils beträgt 8 mm, oberhalb des Tumors 9 mm, unmittelbar unterhalb desselben 10 mm, in der Lendenanschwellung beinahe 12 mm. Der Querdurchmesser des Tumors beträgt im oberen Theil 14 mm, im unteren Theil 15 mm. Die Dicke des Rückenmarks oberhalb des Tumors 5 mm. Auf der linken Seite nach vorn zu ist die Substanz der weissen Stränge durchscheinend, rechts nicht. Die Länge der Anschwellung beträgt 19 mm. Auf dem Querschnitt findet sich in der linken Hälfte des Rückenmarks ein Tumor eingebettet, der die rechte Hälfte verdrängt hat, und der an den vorderen und seitlichen Partien noch eine dünne Schicht weisser Rückenmarksubstanz erkennen lässt. Der Tumor besteht aus Rinde und Kern, er springt ein wenig über die Schnittfläche hervor. Der Querdurchschnitt des Kerns beträgt 5 ½ mm, der des ganzen Tumors 9 mm, der Kern von vorn nach hinten gemessen 7 mm, der ganze Tumor 10 mm. Der Kern ist

am derbsten, entschieden durch Käse gebildet, durch weisslich geschlängelte Linien begrenzt. Die Rindenschicht ist ziemlich durchsichtig, schwach röthlich mit kleinen Knötchen durchsetzt.

Die rechts verschobene Rückenmarkshälfte lässt noch deutlich die Vorder- und Hinterstränge erkennen.

Epicrise. Das elende schwächliche Kind stammt aus tuberculoser Familie. Dasselbe hatte, bevor es zum zweiten Mal ins Spital aufgenommen wurde, im Monat Mai eine fünfwöchentliche Inunctionscur wegen Syphilis durchgemacht. Als es im November wiederum in die Kinderklinik gebracht wurde, bestand unregelmässig remittirendes Fieber. Die Rückenmarksaffection entwickelte sich allem Anschein nach im Monat November; wenigstens glaube ich das laute Aufschreien und Jammern des Kindes beim Aufheben und Aufsetzen damit in Zusammenhang bringen zu müssen. Erscheinungen, die auf eine spinale Meningitis hindeuteten, waren nicht vorhanden. Lähmungssymptome traten erst gegen Ende des Lebens ein. Der Umstand, dass vorzugsweise die linke untere Extremität paralytisch blieb, wiesen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine locale Herderkrankung hin. Die gleichzeitigen Symptome der meningitis tuberculosa liessen, wiewohl alle Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks mangelten, die Vermuthung aufkommen, dass es sich eventuell um einen Rückenmarkstuberkel handelte. Eine sichere Diagnose liess sich selbstverständlich nicht stellen, da bekanntlich im Verlauf der meningitis basilaris ebenfalls halbseitige Lähmungen, mit vorzugsweiser Betheiligung einer Extremität, auch ohne nachweisbare Veränderung im Rückenmark vorkommen.

Bei umschriebener Tuberkelbildung an der einen Seite des Marks traten in dem Falle von Eager und Laurence ebenfalls halbseitige Lähmungen auf; in dem von Gull beobachteten Falle bei einem 8 Monate alten Kinde trat allmälig eine leichte Parese des rechten Armes, nach 14 Tagen auch des linken Armes auf. Nach 2½ Monaten zeigte sich partielle Paralyse der Beine; die Muskeln magerten ab, vorzüglich der rechte Arm. Der Tod erfolgte nach 7 Monaten. Bei der Autopsie fand man in dem unteren Theil der Cervicalanschwellung einen Tuberkel, welcher an dieser Stelle eine vollständige Absorption der Rückenmarksubstanz herbeigeführt hatte.

In dem Fall von Eisenschitz entstand bei einem 3½jährigen Knaben ganz plötzlich eine hochgradige Parese der unteren Extremitäten mit leichter Incontinenz der Blase. Die Reflexerregbarkeit

war nicht erhöht. Die Sensibilität[1]) war wesentlich alterirt. Entsprechend dem unteren Theil des Brustmarks fand man in einer Ausdehnung von 3/4″ eine spindelförmige Anschwellung, welche auf dem Durchschnitt einen über erbsengrossen gelbkäsigen Tuberkel erkennen liess, der die Stelle der anscheinend in ihm aufgegangenen grauen Substanz einnahm, und von den gallertartig aussehenden Rückenmarksträngen umgeben war. Ausserdem bestand allgemeine Miliartuberculose. Sämmtliche Fälle sind ausführlicher von mir in Gerhardt's Handbuch referirt.

Der dritte Fall betrifft eine 5½jährige Patientin, die im Mai 1883 einen leichten Scharlach durchmachte und ca. 3 Wochen nach dem Auftreten des Exanthems mit den Erscheinungen einer acuten Nephritis in das Spital kam. Das Kind war ungemein schwächlich, sah blass aus und zeigte ein etwas gedunsenes Gesicht. Sie stöhnte den ganzen Tag, sprach spontan kein Wort und erst auf wiederholtes Fragen klagte es über Schmerzen im Leib, die aber nicht weiter localisirt werden können. Die Temperatur betrug 38,5. Der Puls 84 war unregelmässig, klein, niedrig, ungleich. Die Zunge ist belegt, die Mandeln sind beiderseits angeschwollen und geröthet. Die Lungen bieten nichts Abnormes, die Herzdämpfung ist etwas vergrössert.

Hinten am Thorax ist der Schall beiderseits ein wenig gedämpft, und zwar links etwas mehr als rechts. Beim Palpiren des Abdomen äussert die Patientin Schmerzen, vermag dieselbe jedoch nicht zu

---

1) Aus dem mir von Collegen Eisenschitz in liebenswürdiger Weise übersandten Separatabdruck ersehe ich, dass wesentliche Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Der Verfasser sagt: „Ueber die Sensibilität des Kindes konnte man nur durch wiederholte Versuche und mit vieler Mühe Einiges ermitteln. Leise Berührung mit dem Finger oder mit irgend einem kalten Gegenstand fühlt der Kranke, doch scheint er den Ort, wo er berührt wurde, nicht sicher abgeben zu können, dagegen erweist sich der sehr tief verstimmte und reizbare Kranke gegen schmerzhafte Proceduren, die an beiden unteren Extremitäten vorgenommen werden, Stechen mit einer Nadel, Kneifen etc. auffallend unempfindlich. Diese Analgesie reicht an der vorderen und hinteren Seite des Stammes gleich weit, läuft aber links um einen Wirbel höher als rechts, so dass, wenn man sich durch den achten Brustwirbel des Knaben einen Querschnitt gelegt denkt, welcher nicht horizontal liegt, sondern etwas nach der rechten Seite geneigt ist, unterhalb desselben, das Berührungsgefühl normal, oder doch nahezu normal, das Schmerzgefühl aber auffallend vermindert war"; über demselben bestand eminente Hyperästhesie.

Für die mir gewordenen Mittheilungen sage ich Herrn Collegen Eisenschitz meinen verbindlichsten Dank.

localisiren. Der Urin bietet bei der mikroskopischen Untersuchung die Zeichen einer acuten Nephritis, er enthält viel Eiweiss. Die Patientin hatte nun vom 12. Mai bis zum Tode, der am 27. Mai eintrat, beständig unregelmässiges Fieber. Die Durchschnittstemperaturen am Morgen betrugen 37,9 bis 38,4, die Abendtemperaturen 38,3 bis 38,7 bis 39° C. Der Puls war in den ersten Tagen verlangsamt 76 bis 84. Derselbe war oft unregelmässig. Im Verlauf der Krankheit nahm die Pulsfrequenz zu, schwankte zwischen 124 bis 168. Die Respirationsfrequenz, Anfangs 24, stieg auf 168. Der Stuhlgang war retardirt, erfolgte nur auf künstliche Mittel.

Am 25. Mai nahmen die Oedeme an den Augenliedern zu und es entwickelte sich ziemlich beträchtliches Anasarca. Es fiel sodann auf, dass die Haut des ganzen Körpers abnorm hyperästhetisch war. Schon bei geringen Hautreizen schrie das Kind laut auf. Steifigkeit der Wirbelsäule bestand nicht. Motilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Am 25. Mai fiel es auf, dass die Patientin beständig Urindrang hatte, ohne Urin lassen zu können. Die Blase war bis zum Nabel gefüllt, und bis zum Tode musste die Urinretention durch Katheterisiren beseitigt werden. Hebt man die Patientin aus dem Bett und stellt sie auf die Füsse, so stöhnt sie beständig, vermag aber ohne Unterstützung zu gehen.

Der Gang ist allerdings unsicher und schwankend. Es besteht keine Nackenstarre, keine Steifigkeit der Wirbelsäule. Eine besondere Empfindlichkeit der Dornfortsätze lässt sich weder bei der Palpation noch bei der Percussion feststellen.

Am 26. Mai erlischt das Bewusstsein. Patientin reagirt selbst auf lautes Anrufen nicht. Nur wenn man das Abdomen palpirt, oder wenn man die Haut ein wenig reizt, schreit sie laut auf. Es besteht Hyperästhesie der Haut. Richtet man jetzt den Kopf ein wenig auf, so bemerkt man, dass die Nackenmuskulatur steif ist; der Puls ist kaum zu zählen. Der Tod erfolgte am 27. Januar, Morgens 8 Uhr.

Aus dem von Herrn Dr. Pertik (früheren Assistenten von Herrn Prof. von Recklinghausen) gemachten Sectionsbefund hebe ich nur Folgendes hervor. Die Gyri sind abgeflacht, die Pia cerebralis ist ödematös. Ausgedehnte meningitis tuberculosa an der Convexität wie an der Basis. Im Grosshirn, Kleinhirn, ferner im thalamus und im corpus quadrigeminum finden sich linsen- bis erbsengrosse Tuberkel.

Die Dura spinalis ist gespannt, die Pia namentlich an der hinteren Fläche stark getrübt und eitrig infiltrirt; überall graue Knötchen.

Das Rückenmark selbst ist von ziemlich guter Consistenz, dasselbe ist aber feucht. An der Grenze zwischen Brust und Lendenmark ist die Substanz stark erweicht, und auf der Schnittfläche tritt rechts ein circa erbsengrosser harter Knoten zu Tage und 1 cm tiefer ein etwa linsengrosser von derselben Beschaffenheit. Die weisse Substanz um diese Tumoren herum ist in einer Ausdehnung von 1 cm hochgradig erweicht.

Der obere Tumor liegt in der rechten Hälfte des Rückenmarks. Derselbe ist im transversalen Durchmesser 5 mm, im sagittalen 3½ und ist 4 mm hoch. Er nimmt die ganze Hälfte des Rückenmarks ein. Nur vom vorderen Strang gegen die Medianlinie hin bleibt ein kleiner dreieckiger „Zwickel“ übrig. In der hinteren Hälfte des Rückenmarks überragt er selbst ½ mm die Medianlinie. Der Tumor verjüngt sich nach oben und unten ein wenig. Der zweite Tumor ist von viel geringerem Umfang. Derselbe liegt 11 mm unterhalb des ersten und zwar auf der andern Seite des Rückenmarks und nimmt das linke Vorderhorn ein. Er ist nicht ganz linsengross, ist rundlich, von nicht ganz 1½ mm Durchmesser.

Das Rückenmark ist nicht gut erhärtet und kann daher eine weitere mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen werden. Ausserdem besteht Miliartuberculose in fast sämmtlichen übrigen Organen. Im Cöcum, colon ascendens befinden sich zwei grössere, querstehende Ulcerationen mit zerklüfteten Geschwürsränden von 11 bis 12 mm Länge. Im untern Theil des Ileums bemerkt man mehrere grosse Ulcerationen. Die Serosa über denselben ist frei von Tuberkeln.

Epicrise. Die Patientin erkrankte im Verlauf des Scharlachs, bei gleichzeitiger Entwicklung einer acuten Nephritis an meningitis tuberculosa, und bei der allgemeinen Hauthyperästhesie lag es nahe, an eine gleichzeitige Erkrankung der Rückenmarkshäute zu denken. Dagegen mangelten alle Symptome, welche auf eine locale Erkrankung der Rückenmark-Substanz, auf einen Tumor hindeuteten. Die Patientin konnte noch zwei Tage vor ihrem Tode gehen. Der Gang war allerdings unsicher, etwas schwankend, aber diese motorische Schwäche musste mit dem elenden Zustand der Patientin in Verbindung gebracht werden. Es bestanden keine erhöhten Reflexe in den unteren Extremitäten. Bei der Obduction fand man

nun ausser der ausgebreiteten Tuberculose des Gehirns, der Lungen und fast aller Organe zwei Rückenmarkstumoren.

Der eine Tumor, im transversalen Durchmesser 5 mm, im sagittalen 3½ und 4 mm hoch, befindet sich an der Grenze zwischen Brust und Lendenmark, inmitten erweichter Substanz. Er nimmt fast die ganze Hälfte des Rückenmarks ein. Nur vom vorderen Strang gegen die Medianlinie hin bleibt ein kleines dreieckiges Stück übrig; in der hinteren Hälfte des Rückenmarks überragt er selbst ½ mm die Medianlinie. Der Tumor spitzt sich nach oben und unten etwas zu. Der untere kleinere Tumor liegt 11 mm unterhalb des ersten auf der anderen Seite des Rückenmarks und nimmt das linke Vorderhorn ein. Er ist nicht ganz linsengross, er ist rundlich und von nicht ganz 1½ mm Durchmesser. — Die Tuberculose entwickelte sich acut im Verlauf von Scharlach. Das Kind war bis unmittelbar zum Ausbruch des Exanthems, ja noch acht Tage länger in die Schule gegangen, da die Eltern auf den Ausschlag kein Gewicht gelegt hatten. Erst das Auftreten von Oedem, das gedunsene wachsige Aussehen des Kindes, der Schwächezustand veranlasste die Angehörigen Hilfe in der Klinik zu suchen. Hier liess sich bei dem unregelmässigen Fieber, dem verlangsamten unregelmässigen Puls, der sich später einstellenden Hyperästhesie und der Nackensteifigkeit die Diagnose auf eine tuberculosa cerebro — spinal — meningitis stellen. Nichts deutete auf einen Rückenmarktumor hin.

Es erscheint nun ungemein auffallend, dass trotz zweier Tumoren in der Rückenmarkssubstanz, die im Abstand von 11 cm zwischen unterem Brust- und Lendenmark zur Entwickelung kamen, absolut keine Lähmungssymptome eintraten. Insofern man berechtigt ist, bei einem so complicirten Fall einen Schluss auf die Functionen des Rückenmarks zu ziehen, muss man sich sagen, dass hier eine gewisse Uebereinstimmung der Erscheinungen mit den experimentellen Untersuchungen besteht, die Kenge Osawa unter Leitung von Prof. Goltz im hiesigen physiologischen Institut angestellt hat. Er fand nämlich, dass Durchschneidungen des ganzen Marks mit Ausnahme des vorderen Theiles der Vorder- und Seitenstränge keine dauernde Störung der Bewegung hinterlässt. Die Empfindung schien nach diesem Eingriff in den Hinterbeinen zu erlöschen. Wird bei demselben Thiere, welches die eben genannte Operation durchgemacht hat, in einer zweiten Sitzung in einigem Abstand von der ersten Wunde die Durchschneidung der vorderen zwei

Drittel des ganzen Rückenmarks vorgenommen, so hören die coordinirten Bewegungen der Hinterextremitäten nicht ganz auf. Osawa nimmt nach diesen und anderen Experimenten an, dass es motorische Bahnen giebt, die nicht geradlinig von oben nach unten, sondern von vorn nach hinten und umgekehrt geschlängelt verlaufen.

Bei unserer Patientin nahm der Tumor die ganze Hälfte des Rückenmarks ein und nur vom vorderen Strang blieb gegen die Medianlinie hin ein kleines dreieckiges Stück übrig.

Lassen Sie mich der Reihe intramedullarer Tumoren noch einen Fall von peripachymeningitischen Tumoren anreihen, die wegen der secundär im Rückenmark gesetzten Veränderungen ein ganz besonderes Interesse verdienen. Der Fall ist kurz von mir in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. V, referirt. Ich komme nochmals darauf zurück, weil die später von Herrn Dr. Stilling auf das Exacteste ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks bemerkenswerthe Degenerationen des Rückenmarks darbot. Der Patient war 5 Jahre alt, als er nach 1jährigem Krankenlager mit vollständiger Lähmung der unteren Extremitäten und Contracturen in denselben zu mir in die Kinderklinik kam. Es bestand abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Patient starb am 5. April 1879. Die Autopsie (Dr. Stilling) fand am folgenden Tage statt. Die perimeningealen Tumoren, die während des Lebens diagnosticirt waren, nahmen ihren Ausgangspunkt von der cariösen Erkrankung der 6., 7. und 8. Rippe der rechten Seite. Die Dura mater erscheint in dem Dorsaltheil auf eine Länge von fast 10 cm mit einer ziemlich dicken Schicht röthlichen Granulationsgewebes bedeckt, welches mit den durch das 6. und 7. Zwischenwirbelloch gewucherten Granulationen, die von den erkrankten Rippen ausgehen, in directer Verbindung steht. Dieses Gewebe ist aus mehreren grösseren und kleineren aneinandergereihten Tumoren zusammengesetzt, deren unterster und grösster eine centrale Höhlung zeigt, in welche zerklüftete und fast gänzlich verkäste Massen hineinragen. Die innere Fläche der Dura mater, sowie der Pia spinalis verhalten sich durchaus normal. Die Form des Rückenmarks ist unverändert. Dasselbe ist in seiner ganzen Ausdehnung von gleichmässiger Consistenz. Auf dem Schnitt sind nirgends abnorme Einlagerungen wahrzunehmen. Die genauere mikroskopische Untersuchung, deren Resultate Herr Prof. von Recklinghausen einzusehen die Güte hatte, bestätigte, dass eine der Affection der Aussenfläche der Dura mater etwa entsprechende

Herdbildung in dem Rückenmark nicht zu Stande gekommen war. Jedoch fand sich, dass bei Weitem hochgradigere Veränderungen in dem Mark vorhanden waren, als die Beurtheilung mit unbewaffnetem Auge zu schliessen erlaubt hatte. Am stärksten waren diejenigen Partieen des unteren Dorsalmarks afficirt, welche den erwähnten Auflagerungen der Dura mater entsprechen. Die Erkrankung, welche die anatomischen Charaktere der Myelitis darbietet (zahlreiche Körnchenzellen, Schwund der Nervenfasern und wenig erhebliche Verdickung des interstitiellen Gewebes), hat an der bezeichneten Stelle die weisse Substanz in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. An der grauen Substanz sind weder hier, noch im übrigen Mark Veränderungen nachzuweisen. In den letzten Abschnitten des Dorsalmarks zeigen sich vorwiegend die Seitenstränge betroffen. Die Degeneration lässt sich bis in die oberen Theile des Lendenmarks verfolgen, wo sie sich allmählich mehr und mehr auf die peripherischen Partieen der Seitenstränge beschränkt. Ungefähr in der Mitte der Intumescentia lumbalis hat der Process sein Ende erreicht. In dem oberen Dorsal- und dem unteren Cervicalmark findet sich die Degeneration in den Hintersträngen und in denjenigen Theilen der Seitenstränge, welche als Kleinhirnseitenstrangbahnen bezeichnet werden. Im Halsmark beschränkt sich die Erkrankung bald auf die letztgenannten Bahnen und das Gebiet der Goll'schen Stränge. Weiter nach oben nimmt die degenerirte Zone nach und nach an Breite ab und verliert sich gänzlich im Anfang der medulla oblongata. Die Untersuchung einer grossen Serie feiner Durchschnitte führte also zu dem Ergebniss, dass eine Entartung der ganzen weissen Substanz des Marks an Theilen des Rückenmarks zu Stande gekommen war, welche der Ausdehnung der auf der Dura mater liegenden Granulationsmassen entsprachen, dass aber der degenerative Process nach oben und unten annähernd nur diejenigen Bahnen ergriffen hatte, welche bei der secundären Degeneration in der Regel befallen werden, — obwohl an der bezeichneten Stelle das Dorsalmark eine eigentliche Continuitäts-Unterbrechung nicht Platz gegriffen hatte.

Die aus den mitgetheilten Krankengeschichten sich ergebenden Schlussfolgerungen wären folgende:

1. Rückenmarks-Tumoren sind in den Fällen zu diagnosticiren, wo bei sonst ganz gesundem Organismus, bei dem Mangel mechanischer Insulte, ohne nachweisbare Ursache plötzlich heftige excentrische Schmerzen und, wenn auch nur geringe,

motorische Störungen auftreten, die im weiteren Verlauf unter dem Bilde einer Apoplexie zu fortschreitenden Lähmungen Veranlassung geben.

2. Solitäre Rückenmarks-Tuberkel lassen sich nur ausnahmsweise bei gleichzeitiger Tuberculose anderer Organe, speciell einer Cerebro-spinal-Meningitis, mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren. Als Anhaltspunkte für eine derartige Diagnose sind zu erwähnen: excentrische Schmerzen in einer Extremität mit Formicationen und allmählich fortschreitende Lähmungen. Bei Tumoren in den unteren Partieen des Rückenmarks zwischen Brust- und Lendenmark kann, selbst für den Fall, dass fast die ganze Hälfte der Rückenmarks-Substanz von der Geschwulst eingenommen wird, die Symptomatologie eine vollkommen negative sein.
3. Bei peripachymeningitischen Auflagerungen entwickeln sich ganz der secundären Degeneration analoge Veränderungen, selbst wenn eine Continuitäts-Unterbrechung der Rückenmarks-Substanz nicht vorhanden ist.

Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben.

Herr **Biedert** (Hagenau).

Meine Herren! Ich erlaube mir einige bescheidene Beobachtungen, die ich in meiner Thätigkeit als Kreisarzt über Schülerepidemien zu machen Gelegenheit hatte, hauptsächlich in der Hoffnung vorzulegen, dass dadurch Anlass zur Besprechung einiger meiner Ansicht nach noch sehr discutabeln und recht wichtigen Punkte gegeben werde. Ich erlaube mir dabei auf eine über ein ähnliches Thema von Henoch[1]) unlängst ausgegangene Darstellung ausdrücklich hinzuweisen, mit der sich meine mannigfach decken, natürlich aber aus später noch angeführten Gründen deshalb nicht völlig übereinstimmen können, weil beide auf ganz verschiedenem Beobachtungsterrain wurzeln, jene auf dem der grossen, diese auf dem der kleinen Stadt und des Dorfes.

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1883. Discuss. in der Berl. med. Ges.

Die Beobachtungen betreffen eine Doppelepidemie von Masern und Keuchhusten und eine Epidemie von Scharlach, welche wegen ihrer Ausdehnung und der besonderen Umstände ihres Auftretens eingehendere Erwähnung finden. Ausserdem stützen sich meine Ansichten auf viele andere mehr oder minder genau von mir untersuchte Reihen von Schülererkrankungen. Diphtherie als jedenfalls nicht vorzugsweise contagiöse Erkrankung bleibt von meiner Betrachtung ausgeschlossen.

Die Epidemie von Masern und Keuchhusten trat in dem 6 Kilometer von Hagenau entfernten Niederschäfolsheim Ende Juni 1879 auf, nachdem vor 16 Jahren die letzte Masernepidemie und in der Zwischenzeit nur einmal sehr schwach Keuchhusten (?) in Niederschäfolsheim aufgetreten war (Angabe des schon sehr lange in loco ansässigen Lehrers und der Schulschwester). Zuerst trat Husten, der bald in typische Keuchhustenanfälle überging, auf; wenige Tage nachher folgten die ersten Masernerkrankungen. Bei dem vielen disponirten Kindermaterial war im Laufe des Juli schon der grösste Theil der Kinderschaar von einer oder der andern Krankheit befallen, trotzdem schon Anfang Juli die Schule geschlossen wurde, und die Durchseuchung ging vorwärts, bis Anfang November die Krankheit anscheinend aus Mangel an Material aufhörte. Ueber die sämmtlichen im Dorf vorhandenen Kinder unter 14 Jahren, wie über die Erkrankten habe ich durch Gefälligkeit des Lehrers genaue Listen erhalten, die Natur der Krankheit habe ich in wiederholten Besuchen selbst festgestellt. Nach jenen Listen gab es im Dorfe 147 Haushaltungen mit 418 Kindern, von denen im Ganzen 13 Haushaltungen mit 17 Kindern von der Epidemie ganz verschont blieben. Da ich mich vielfältig überzeugt habe, dass von Seiten der gleichgiltigen und auf dem Felde abwesenden Eltern eine Isolirung ihrer kranken von den gesunden Kindern in keiner Weise ausgeführt oder nur versucht wurde, so kann von den 401 Kindern aus den befallenen Familien angenommen werden, dass sie jedenfalls mit dem Krankheitsgift in Berührung gekommen sind. Sonach konnten sie zur Bestimmung der Disposition benutzt werden, und da von den 401 Kindern zusammen erkrankt sind 375, davon 344 an Masern, 366 an Keuchhusten, 340 an beiden Krankheiten zugleich, so berechnet sich die Disposition zu Masern auf 85,8 Procent, diejenige zu Keuchhusten auf 91,3 Procent, diejenige zu beiden Krankheiten gleichzeitig auf 84,7 Procent.

Auffallend ist, dass die Disposition zu Keuchhusten hiernach grösser als die zu Masern erscheint, besonders angesichts der aller-

dings nicht unbedingt zuverlässigen Mittheilung, dass gerade einzelne Keuchhustenfälle schon einmal in dem epidemiefreien Zeitraum vorgekommen sein sollen. Denkbar wäre auch, dass in der diesmaligen Epidemie manchmal heftiger, die Masern begleitender Husten als Keuchhusten mitgerechnet worden wäre. Bei den Masern dürfte gleichfalls auffallen, dass gegenüber der gewöhnlichen Annahme von der fast allgemeinen Disposition hierzu 14 von 100 unserer Kinder sich immun gezeigt hatten. Ich habe freilich leider nicht, wie es zur unbedingten Sicherung dieser Thatsache erforderlich gewesen wäre, bei jedem frei gebliebenen Kind durch persönliches Erfragen festgestellt, ob es in der That früher noch nicht die Krankheit durchgemacht und ob es wirklich diesmal der Ansteckung ausgesetzt war, was Beides indess ohnehin durch die allgemeinen Erhebungen, wie vorhin erwähnt, dargethan erscheint. Auf den Faröern, wo die 1846 von Panum beobachtete Epidemie eine fast allgemeine Disposition erkennen liess, war seit dem Jahre 1846 wieder eine von Madsen[1]) beschriebene grössere Epidemie. Hierbei fanden sich unter 1637 Einwohnern der grösseren Ortschaften 680 = 41,5 %, die schon früher erkrankt waren, 882 = 54 %, die jetzt erkrankten, und 72 = 4,5 %, die verschont blieben. In dem grössten Ort Thorshavn mit 930 Einwohnern kamen sogar nur 6 = nicht 1 % frei durch. Dass überhaupt Immunität gegen Masern vorkommt, hat auch Panum in der ersten Epidemie gesehen, Günther[2]) veröffentlicht Beobachtungen darüber bei einzelnen Kindern (2 von 8 bis 13 Jahren); auch ich glaube solche gesehen zu haben. Pfeilsticker[3]) hat in einer der unsrigen ähnlichen Epidemie unter 196 Kindern 11 immune gefunden, d. i. 5,6 %. Unsere obige Beobachtung würde die mögliche Immunität als relativ gross hinstellen und verdient deshalb unter geeigneten Verhältnissen weiter geprüft zu werden.

Besonders wünschenswerth erscheint dies wegen der interessanten Seite, die unsere Beobachtung in Bezug auf den Einfluss des Alters auf die Immunität hat.

Verschont von Masern wurden

im Alter von	0— 5	Jahren	13 Kinder,
„ „ „	5—10	„	7 „
„ „ „	10—14	„	26 „

1) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1878, II. 44.
2) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1872, II. 63.
3) Niemeyer-Seitz, Pathol. 9. Aufl.

Von Keuchhusten verschont wurden

im Alter von			0—5	Jahren	7	Kinder,
„	„	„	5—10	„	4	„
„	„	„	10—14	„	19	„

Das würde für beide Erkrankungen ein merkliches Herabgehen der Disposition nach dem 10. Jahre anzeigen.

Viel augenfälligere Verhältnisse noch ergiebt die Betrachtung der Mortalität. An den beiden Erkrankungen der Epidemie sind gestorben 39 von 375 erkrankten Kindern, d. i. 10,4 %; von den Gestorbenen standen aber nur je eines im Alter von 5, 7 und 9 Jahren, alle übrigen waren weniger als 2 Jahre alt. Diese Verlegung der Sterblichkeit fast ausschliesslich in die allerersten Jahre entspricht ebenso sehr der allgemeinen Erfahrung, wie die weiter bei uns gemachte Beobachtung, dass die Sterblichkeit im Anfang der Epidemie sehr gering, in der spätern Zeit sehr gross war. Abgesehen von den später erst zur Wirkung gelangenden gefährlichen Complicationen darf das bezeichnete Verhalten wohl auch darauf geschoben werden, dass Anhäufung des Giftes die Einzelerkrankung heftiger macht.

Ehe ich nun zur zweiten beobachteten Epidemie übergehe, möchte ich bezüglich der Masern eine Frage der Prophylaxe besprechen, die bereits jetzt der Verhandlung fähig und bedürftig erscheint. Darüber ist kein Wort zu verlieren, dass angesichts der ausserordentlichen Mortalität der ersten Jahre ganz junge Kinder mit allen Mitteln vor der Maserninfection zu schützen sind. Ebenso wird die grössere Sterblichkeit auf der Höhe und am Ende grosser Epidemien den Gedanken nahe legen, dass der Anhäufung von Erkrankungen zu begegnen wäre. Aber eine andere vielfache Uebung ist nicht so einfach zu erledigen. Diese Uebung sieht die Masern als eine unvermeidliche Krankheit an und sucht dieselbe für das Kind bei der ersten günstigen Gelegenheit abzumachen, indem dieses bei anscheinend nicht bösartiger Epidemie der Ansteckung geradezu ausgesetzt wird. Auf ähnlichem Standpunkt stehen von früher Gerhardt und jetzt Strümpell in ihren Lehrbüchern, während Andere, wie Vogel, nur „ausgesprochen tuberculöse Kinder“ von diesem Verfahren ausdrücklich ausnehmen. Es giebt auch ganz gute Gründe dafür: Einestheils ist es in der That nicht angenehm, wenn ein in der Jugend vor Masern geschütztes Kind einer ungeschwächten Infectionsfähigkeit sein Lebtag ausgesetzt bliebe und dann vielleicht als Vater oder Mutter mit seinen Kindern erkrankte.

Anderntheils wird behauptet und einzelne celebre Fälle aus fürstlichen Familien scheinen auch dafür zu sprechen, dass die Masern bei Erwachsenen viel schwerer und gefährlicher verlaufen, als bei älteren Kindern. Dann wäre es geradezu Thorheit, diese letzteren davor zu schützen, um sie später einer schwereren Form in die Hände zu liefern.

Ueber diese Sache sagt meine Beobachtung nichts Bestimmtes aus. Aus derselben ging nur hervor, dass die Gefahr bei älteren Kindern sehr unbedeutend wird; ob es auch bei Erwachsenen ebenso wäre, bleibt die Frage. Eine Statistik aus Kopenhagen über die Jahre 1867—1879 würde diese Frage bejahen. Dort sind in dieser Zeit 1330 Erwachsene an Masern erkrankt, wovon nur 6 = 0,45 % gestorben sind, während die Mortalität der 0—1 jährigen 14,23 %, der 1—5jährigen 4,23 %, der 5—15jährigen 0,6 % beträgt.[1]) Ebenso erklärt Joffroy[2]) die Prognose der Morbilli adultorum für eine gute. Lebert, Bohn bei Gerhardt u. A. sprechen sich umgekehrt aus. So lauten auch die Angaben von Madsen über die vorhin erwähnte neue Faröer-Epidemie; dort fallen die allerdings nicht zahlreichen Todesfälle (8 auf 1123 Kranke) fast sämmtlich in das Alter von 20—30 Jahren. Erheblich ungünstiger klingt der Bericht über einige Soldatenepidemien. Vézien[3]) berichtet über 46 Erkrankungen bei französischen Soldaten, bei denen vielfache schwere Complicationen und 3 oder 4 = 6,5—8 % Todesfälle vorkamen. Bourru[4]) meldet aus dem Marinehospital von Rochefort 157 Kranke mit sogar 16 = 10,2 % Todten, schiebt aber die anfänglich grosse Mortalität auf zu dichte Lagerung der Kranken. Die italienische Armee hatte im Jahre 1877 unter 1789 Masernkranken 112 = 6,2 % Todte[5]), eine Zahl, die wohl über dem Durchschnitt der Kindermortalität, selbst die jüngsten Jahre eingerechnet, steht. Nach diesen widersprechenden Ergebnissen bedarf die Frage nach der Schwere und Gefahr der Morbilli adultorum noch der Aufklärung. Ihre ungünstige Entscheidung würde, wie gesagt, die Prophylaxe im höheren Kindesalter geradezu widersinnig erscheinen lassen. Aber auch im andern Fall bliebe noch der oben angeführte

1) Bendz, Virch. u. H. Jahresber. 1880 II. S. 38.

2) Gaz. des hôp. 128. 182; Virch. u. H. Jahresber. 1882 II. S. 42.

3) Virch. u. H. Jahresber. 1871 II. S. 251.

4) Ibid. 1882 II S. 41.

5) Livi, Giornale di medic militare, 28 flg. in Virch. u. H. Jahresbericht 1882 I. 589.

Zweckmässigkeitsgrund für Abmachung der Masern und demnach gegen unbedingte Prophylaxe im höheren Kindesalter. Wozu schützen, wenn das nur eine unvermeidliche Krankheit auf eine ungelegene Zeit verschieben hiesse? Die Annahme der Richtigkeit unserer obigen Beobachtung würde auch diesen Grund beseitigen. Wenn entsprechend derselben wirklich eine nennenswerthe, mit dem Alter wachsende Anzahl von Individuen Immunität erlangen könnte, dann hätte die Prophylaxe in der Erreichung dieser Immunität einen Zweck; und man würde sie um so lieber wählen, als doch mit der freiwilligen Infection in anscheinend gutartiger Epidemie stets das Risico verbunden ist, dass sich ein unerwarteter Umschlag zu schlimmeren Fällen herausstellen könnte. Deshalb hielte ich eine weitere Prüfung der Frage für recht wichtig, ob eine zunehmende Immunität nach unserer Beobachtung oder eine fast allgemeine und unauslöschliche Disposition nach den Erfahrungen auf den Faröern (desgleichen auf Island) auch für unsere Masern das Richtige ist. Die Beobachtungen in jenen entfernten Gegenden, bei der seltenen Durchseuchung und der dann kommenden allgemeinen und gehäuften Infection, brauchen für uns nicht unbedingt massgebend zu sein.

Man hat sich besonders neuerdings ziemlich allgemein gewöhnt, in einen Topf die Prophylaxe quand même für Masern, Scharlach und Keuchhusten zu werfen, obwohl nur für letzte beide die abnehmende Disposition und Gefahr für ebenso sicher gilt, als sie es für Masern bis jetzt noch nicht ist. Deshalb erlaube ich mir auf Erledigung dieser Fragen vor Allem Nachdruck zu legen und sehe vorerst noch ganz davon ab, welche Gesichtspunkte für die Prophylaxe nachher noch von der Rücksicht auf die jedenfalls zu schützenden ersten Lebensjahre und die Vermeidung von zu gehäuften Erkrankungen geliefert würden.

Ich komme nun zur kurzen Erwähnung der in ähnlicher Weise, wie die Masern etc., beobachteten Scharlachepidemie. Dieselbe befiel das abgelegene Gebirgsdörfchen Neunhofen. Meine ebenso, wie bei der vorigen Epidemie, aufgenommenen Listen weisen in demselben 132 Kinder unter 14 Jahren nach, wovon 20 Kinder 10 Familien angehören, die ganz von Scharlach frei blieben. Wie bei der ersten Epidemie würden wir somit auch hier 112 Kinder als dem Scharlachgift ausgesetzt ansehen. Davon erkrankten 45 an ausgeprägtem Scharlach, 20 an Halsweh, das wir aber, da hier das Exanthem entweder übersehen sein oder es sich um scarlatina

sine exanthemate gehandelt haben kann, zur Epidemie mitrechnen. Es waren also von 112 Kindern höchstens 65 = 58 %, und davon wieder 20 ohne oder mit wenig auffälligem Exanthem nur sehr schwach disponirt. Beiläufig bemerkt, halte ich diese schwache nur in der Halsaffection sich äussernde Disposition auch nach anderen Erfahrungen für nicht selten. Ich habe sie in scharlachbefallenen Familien direct gesehen, wahrscheinlich auch an mir selbst, der ich, nie früher von Scharlach befallen, als ich zum ersten Male in Würzburg poliklinisch viel Scharlach behandelte, von einer heftigen, der Infection entschieden verdächtigen Angina befallen wurde.

Werden die 65 befallenen Kinder unserer Epidemie nach dem Alter geordnet, so sind

von	7	Kindern	unter	1	Jahre	erkrankt:	4
„	7	„	von	1—2	Jahren	„	6
„	25	„	„	3—6	„	„	15
„	36	„	„	6—10	„	„	21
„	37	„	„	10—14	„	„	19
	112						65.

Das ergiebt der allgemeinen Annahme entsprechend ein Ansteigen der Disposition nach dem ersten Jahr zu einer bei uns allerdings verhältnissmässig früh, am Ende des 2. Jahres liegenden Akme und ein Absinken gegen die späteren Lebensjahre hin. Noch greller ist derselbe Gang in den Todesfällen ausgesprochen, von denen 3 ins erste, 5 ins vierte, 1 ins siebente und 2 ins achte Lebensjahr, keiner darüber hinaus fielen. Alles eben so viele Gründe dafür, dass man die Scharlachinfection nach Kräften zu vermeiden suche; und nur Vortheil winkt hier, wie ich auch für Keuchhusten schon betont habe, von dem Hinausschieben der Infection, da, wie wohl allgememein angenommen ist, im höheren Alter der Geschützte immer mehr Aussicht hat, ganz oder leichter davon zu kommen.

Wir können nun die Aufgabe der Prophylaxe so feststellen: Vor Scharlach und Keuchhusten muss sie den Menschen unbedingt und zu allen Zeiten zu bewahren suchen, vor Masern unzweifelhaft auch in den ersten 5 Jahren des Lebens. Nachher ist es für diese Krankheit noch nicht feststehend, ob der Versuch sie zu vermeiden überhaupt einen Sinn hat. Jedenfalls hat man sich aber auch um diese Zeit so einzurichten, dass gehäufte Massenerkrankungen möglichst vermieden werden.

Aus der Art und Weise, wie diese Prophylaxe durchzuführen ist, will ich nur einen Punkt herausheben, dessen Be-

deutung ebenso allgemein bekannt, wie meines Erachtens in wichtigen Beziehungen verkannt ist, den Schulbesuch. Meine Erfahrung und demzufolge auch, was ich jetzt zu sagen habe, erstreckt sich nur auf Dörfer und kleine Städte. Für diese will ich aber gleich heraussagen, dass ich das jetzt noch in der Regel gegen epidemisches Auftreten der Kinderkrankheiten unterschiedslos angewandte Mittel des Schulschlusses in ihnen nicht blos für unnütz, sondern für schädlich halte, wenn nicht die Mehrzahl der Bevölkerung eine aussergewöhnlich intelligente und für ihre Kinder besorgte ist, wie ich sie in meinem Beobachtungskreis noch nicht getroffen habe.

Bei den zwei von mir angeführten Epidemien war die Schule, bei der ersten sogar gleich von Anfang an, geschlossen; und doch ergriff das Feuer derselben fast den ganzen disponirten Kinderstoff. Auch in anderen Fällen habe ich Gleiches gesehen, während umgekehrt häufig Epidemien ohne Schulschluss viel langsamer und weniger umfangreich verliefen. Das erklärt sich einfach aus der von mir durch massenhafte Beobachtung festgestellten Thatsache, dass die gesunden Kinder an kleinen Orten mit kranken viel mehr zusammenkommen, weil sie nicht in der Schule sind, zu Hause, auf dem Spielplatz, bei den Nachbarn. Ich habe Gesunde und Kranke zusammen eingesperrt gefunden, während die Eltern auf dem Felde waren, ich habe Abschuppende und Solche mit noch blühendem Ausschlag im Hof und auf der Strasse mit den andern spielen gesehen; und diese wieder gingen dann kranke Kameraden, die nicht herauskonnten, besuchen, weil sie keine Schule und somit Zeit hatten.

Wir schliessen seit Jahren keine Schule mehr, es sei denn, dass die Krankheit auch in der mit der Schule verbundenen Lehrerwohnung etablirt sei, und wir haben sicher, wie vergleichende Beobachtungen lehren, keine schlechteren Geschäfte dabei gemacht als früher.

Dagegen halten wir streng auf sofortige Anzeige durch die Schulbehörden beim Auftreten der in Frage stehenden Krankheiten (auch bei Diphtherie natürlich), und dann werden alle Kinder, kranke selbstverständlich, aber auch die gesunden aus Krankenbehausungen und die mit verdächtigen Erscheinungen: Halsweh bei Diphtherie und Scharlach, Husten, Schnupfen und Augenentzündung bei Masern, Husten bei Keuchhusten[1]), endlich Kinder mit Spuren

1) Nach Keuchhusten zurückbleibender Husten, wenn der verdächtige Auswurf aufgehört hat, schliesst nicht mehr aus. Im Zweifelfall entscheidet überall ein ärztliches Zeugniss über Wiederzulassung.



von Hautausschlag oder Abschuppung ausgeschlossen, bis die Gefahr vorbei ist. Das Lehrerpersonal instruire ich als Kreisarzt in jedem einzelnen Fall immer wieder besonders hierüber.

Es ist bei uns staatliche Verordnung, die Hausgenossen allgemein auszuschliessen, wenn nicht durch ärztliche Bescheinigung nachgewiesen wird, dass eine solche Trennung von Kranken und Gesunden in dem betreffenden Haushalt herrscht, dass eine Verschleppung der Krankheit nicht eintreten kann. Mit dieser Ausschliessung der gesunden Hausgenossen soll vor Allem die Verschleppung durch Gesunde getroffen werden. Diese dürfte in höherem Grade nur bei Scharlach und Diphtherie zu fürchten sein und deshalb wird die Massregel für diese Krankheiten auch unbedingt in der angeführten Form anzunehmen sein. Ob diese Annahme definitiv ist und ob man sie nicht vielleicht durch eine Art „Desinfection" der gesunden Hausgenossen wird ersetzen können, dürfte eines Versuches werth sein. Diese „Desinfection" hätte in einer Controle über stattgefundene gründliche Reinigung von Händen und Kopf, sowie in einer systematischen Auslüftung der Kleider etwa durch obligatorische Ansetzung einer halben Spielstunde im Schulhof vor Beginn des Unterrichts zu bestehen. Das wäre eine Massregel, die bei jeder gefährlich scheinenden Epidemie immer unter Aufsicht eines Lehrers angewandt werden könnte und nicht einmal merklichen Abbruch dem Unterricht zu thun brauchte, da man die desinficirende Spielzeit ganz oder theilweise vor den gewöhnlichen Unterrichtsbeginn legen könnte.

Durch gesunde Hausgenossen droht aber noch die zweite Gefahr, welche auch durch völlige Separirung von den Kranken noch nicht beseitigt wird: die Möglichkeit, dass sie vor der Separirung bereits inficirt sind oder dass sie durch trotz aller Vorsicht mögliche nachherige Uebertragung noch inficirt werden und nun die Krankheit im Prodromalstadium in die Schule bringen. Dem würde sich nur durch rigorosen Ausschluss Aller, so lange noch Krankheit im Hause besteht, begegnen lassen oder — was oben bereits gesagt ist — durch, bei Hausgenossen von Kranken doppelt, aufmerksames Achten auf jede Prodromalerscheinung in der Schule und Ausschluss des Individuums bei dem geringsten Verdacht. Wenn man die grossartigen Störungen des Schulbesuchs in Betracht zieht, die bei lang sich hinziehenden Epidemien in Häusern, die von mehreren Familien bewohnt sind, und gar bei dem langen Keuchhusten durch Ausschluss aller gesunden Haus-

genossen entstehen würden, so glaube ich, wird man an eine wirklich allgemeine Durchführung dieses Ausschlusses kaum denken.

Ich glaube, er brauchte nur für Scharlach[1]) in obiger Form für Gesunde und hier selbst solche, welche die Krankheit schon überstanden haben, aufrecht erhalten zu werden, da hier die Verschleppbarkeit des Giftes durch Gesunde am sichersten zu stehen scheint und die Krankheit auch für grössere Schulkinder eine so gefährliche und heimtückische ist, dass man mit allen Mitteln davor schützen muss. Bei Masern und Keuchhusten würde von einem Ausschluss Gesunder jedenfalls dann abzusehen sein, wenn sie die Krankheit schon überstanden haben; ich glaube aber überhaupt auch dann, wenn sie schon im schulpflichtigen Alter[2]) und ganz gesund, speciell frei von allen Vorläufersymptomen sind. Für Masern ist nach obigen Ausführungen das Wünschenswerthe des Schutzes für dieses Alter überhaupt noch zweifelhaft. Für beide aber ist die Gefahr hier schon gering und die Möglichkeit, die Schule davon frei zu halten, sehr gross, da das Vorläuferstadium, in dem allein Gefahr besteht, bei diesen Kindern leicht bemerkt und berücksichtigt werden kann. Der Häufung von Massenerkrankungen an Masern, deren Vermeidung als wünschenswerth anerkannt wurde, wird so ebenfalls genügend begegnet werden. Wenn über dieses Mass hinaus besorgte Eltern ihre Kinder, besonders kränkliche, noch durch Fernhalten von der Schule während einer Epidemie zu sichern wünschen, so kann dagegen Nichts eingewandt werden. Von diesen darf jedenfalls zu Hause die nöthige Vorsicht erwartet werden. Mir ist indess nur ein einziger solcher Fall bis jetzt vorgekommen.

Also für Masern und Keuchhusten Ausschluss der Kranken und der eines bereits bestehenden Prodromalstadiums Verdächtigen; für Scharlach (und bösartige Diphtherie) daneben auch Ausschluss der gesunden Hausgenossen in obiger Weise.

Eine gesonderte Betrachtung verlangen noch die Kleinkinderbewahranstalten, Asyle (Salles d'asyle in Frankreich), schon deshalb, weil ihre Insassen, wie wir gesehen haben, vermöge ihres

1) Das für Scharlach Gesagte könnte vielleicht auch für die hier principiell ausser Acht gelassene Diphtherie gelten, wenn dieselbe einen heftig bösartigen epidemischen oder endemischen Charakter hat.

2) Vielleicht würde jemand für Keuchhnsten diese Grenze lieber etwas höher, auf 8 Jahre fixiren, wo die Gefahr noch geringer und die Wichtigkeit des Schulbesuchs noch grösser wird.

Alters ganz besonders gefährdet sind. Hier ist auch natürlich die Entdeckung, ob ansteckende Krankheiten in der Familie oder im Hause der Kinder sind, für das Lehrpersonal noch schwerer. Ebenso dürfte es diesem kaum möglich sein, Vorläufersymptome, sogar Erscheinungen der bestehenden oder noch nicht ganz abgelaufenen Krankheit auch nur einigermassen mit der erforderlichen Sicherheit und Promptheit zu entdecken. Wie soll Halsweh hier herausgebracht, wie soll ein frischer Augen- und Nasenkatarrh stets von sonst verweinten Augen und regelmässig fliessenden Nasen unterschieden werden, wo Belehren und Befragen des noch Kleinen im Stich lässt? Während so in der Kleinkinderschule für Nichts garantirt werden kann, erscheint umgekehrt das Haus für die kleinen etwas sicherer als für die grossen Kinder. Jene können von Eltern, die der Belehrung zugänglich sind, unter allen Umständen sicher zu Hause und von Kranken fern gehalten werden; und auch die Gleichgiltigen und von ihrer Arbeit in Anspruch Genommenen werden kurzen Process machen und die kleinsten Kinder zu Hause in Sicherheit einschliessen, während die Grossen ungebändigt draussen der Gefahr in die Arme laufen. Mir scheinen also in den Kleinkinderschulen überwiegende Gründe für den Schulschluss bei drohenden Epidemien zu sprechen, eine Folgerung, die wir praktisch bei uns auch öfter gezogen haben.

Wie für die allgemeinen Gesichtspunkte, so werden freilich jedesmal für die concrete Sachlage stets eingehende Erwägung der Verhältnisse nothwendig und nach dem Gutachten eines geschulten Sachverständigen im Einzelfall die Massregeln zu ergreifen sein. Insbesondere hat die Prophylaxe bei Fortdauer des Schulunterrichts stets wieder die einzelnen Erscheinungen und davon bedingten Massregeln dem Lehrpersonal durch solche ins Gedächtniss zu rufen. Die Feststellung der Art, des Charakters, der speciellen Einflüsse bei der Epidemie liegen diesem selbstverständlich ob. Nur wo amtlich hinreichend damit befasste Aerzte vorhanden sind, wird angenommen werden können, dass stets das Zweckmässige nach Möglichkeit geschieht und dass man über das auf die eine oder andere Art Erreichbare einmal für alle Verhältnisse geltende Urtheile erhält.

Indem ich nun erkläre, dass ich für Urtheile und Einwendungen, die unter Zugrundelegung thatsächlicher Beobachtungen in Bezug auf das Gesagte abgegeben werden können, sehr dankbar wäre, resumire ich zur Erleichterung dessen kurz:

1. Bei Masern ist die Frage, ob die Disposition bei uns mit dem Alter abnimmt und ob die Morbilli adultorum nicht schwerer als die des Kindesalters verlaufen, noch zu studiren. Danach wäre zu erwägen, ob das Befallen mit Masern im späteren Kindesalter nicht geradezu wünschenswerth wäre. Meine Beobachtung spricht vorläufig noch dagegen.

2. Infection mit Masern im Alter unter 5 Jahren und Anhäufung der Erkrankungen ist nach Möglichkeit abzuwehren.

3. Scharlach und Keuchhusten sind jederzeit mit allen Mitteln zu verhüten.

4. Schluss der Schule ist (jedenfalls in Dörfern und kleineren Städten) in der Regel als ungeeignetes Mittel gegen Ausbreitung der Kinderkrankheiten anzusehen, wenn nicht die Lehrerwohnung im Schulhause mit befallen ist. Für Kleinkinderschulen scheint bei einer ihre Insassen befallenden Epidemie der Schluss zweckmässiger zu sein.

5. Kranke und verdächtige (im stad. prodromorum und der Abschuppung befindliche) Kinder sind von der Schule fernzuhalten; bei Scharlach auch die Hausgenossen, selbst wenn sie die Krankheit schon überstanden haben. (Ueber den Versuch einer systematischen „Entgiftung“ vor Beginn der Schule s. im Text.)

6. Eltern, die es wünschen, haben für die Dauer einer Epidemie das Recht, ihre Kinder aus der Schule zu lassen.

7. Zur Sicherung der Massregeln im Einzelfall, sowie zur endgiltigen Constatirung ihrer Wirksamkeit ist die Mitwirkung beamteter Aerzte in der Schule erforderlich.

Discussion.

Der Vorsitzende dankt für den Vortrag und eröffnet die Discussion.

Herr Morgenstern.

Ich erlaube mir in zwei Punkten das Wort zu ergreifen. Wenn ich recht verstanden habe, so hat Herr Biedert gemeint, man brauche in der Prophylaxe nicht so streng zu sein, weil man wünschen müsse, dass die Kinder nicht im späteren Alter die Krankheit bekommen, weil

sie bei Erwachsenen gefährlich wären. Ich meine überhaupt, dass es keinen Schutz bietet; wenn man auch die Prophylaxe nicht anwendet, so können doch die Morbillen in späterem Alter wiederkommen. Ich habe bei den verschiedensten Epidemien wiederholt beobachtet, dass die Kranken zum 4. und 5. Mal Morbillen bekommen haben. Ich habe Fälle gesehen, wo Kinder im Verlauf von 6 Wochen sie 2 Mal bekamen; es waren 2 Geschwister, zuerst erkrankte das ältere, dann das jüngere, dann wieder das ältere und dann wieder das jüngere ganz unter denselben Erscheinungen. Also meiner Ansicht nach ist das einmalige Auftreten der Morbillen absolut kein Schutz gegen das wiederholte Auftreten. Ich habe nicht nur 1 oder 10 Fälle gesehen, sondern 20, 30 Fälle, wo zum 4. und 5. Male die Morbillen aufgetreten waren.

Was weiter die Frage der Schliessung der Schule anlangt, so bin ich entschieden dafür, dass bei grösseren Epidemien die Schulen geschlossen werden sollen; denn ich habe in Wien die Beobachtung gemacht, dass die Schulferien förmlich ein Sistiren der Masern hervorrufen, und sowie die Schulen wieder beginnen, treten die Masern wieder auf, und die Steigerung geht fort bis zu den Weihnachtsferien und Osterferien. Entschieden ist der Schluss der Schule ein Schutz gegen die Masern. Das sind die Beobachtungen, die ich gemacht habe.

Herr Biedert.

Zunächst möchte ich nur feststellen, was ich eigentlich meine. Es ist doch bei uns sicher, dass Erwachsene keine Masern bekommen und zwar deshalb, weil sie sie als Kinder gehabt haben, Manche, wie auch ich, meinen, weil die Erwachsenen keine so grosse Disposition dazu haben. Das sind die Annahmen, die man machen muss; ob einzelne Fälle vorkommen, wo Kinder die Masern zwei- oder mehrmals gehabt haben, kann an diesem generellen prophylaktischen Gesichtspunkte nichts ändern. Von diesem Standpunkte aus muss ich bitten, die Frage zu betrachten, nicht von einem Ausnahmestandpunkt aus.

Dann muss ich gegen den zweiten Punkt bemerken, dass derselbe auch nicht gegen mich geht. Ich habe gesagt: in kleinen Städten und auf dem Lande ist der Schulschluss durch eine andere Massregel, die ich genannt habe, besser ersetzt, ob auch in grossen Städten, das weiss ich nicht genau, aber die in Wien gemachten Erfahrungen beweisen noch nichts, weil nicht gesagt wurde, ob sie mit Sicherheit gemacht worden.

Herr Happe.

Was zunächst den Schulschluss betrifft, so trifft in der Regel zu, dass die Schule erst geschlossen wird, wenn schon sämmtliche Kinder inficirt sind. Wenn die Schule jedesmal geschlossen werden sollte, wenn ein einzelner Fall vorkommt, so müsste sie das ganze Jahr geschlossen werden. Ich bin der Meinung, dass bei Volksschulen der Schluss bei Masern vollständig überflüssig ist, bei höheren Schulen, Gymnasien, höheren Töchterschulen u. s. w. ist das anders, da ist es möglich, wenn

eine grosse Zahl der Eltern sich verpflichtet, die Kinder vorsichtig und ängstlich zu Hause zu halten; da liegt ein Grund vor, die Schule zu schliessen, namentlich weil auch die Kinder meist ältere sind, wo der Epidemie wohl ein Riegel vorgeschoben werden kann.

Was die Altersgrenze betrifft, so sind wir darüber wohl einig, dass im 1.—5. Jahre die Gefährlichkeit der Masern ausgesprochen ist. Von da 'an sind sie weniger gefährlich bis wieder zu einer gewissen Altersgrenze, da habe ich die traurige Erfahrung gemacht, dass nach dem 50. Jahre die Masern sehr gefährlich sind. Ich habe einen solchen Fall noch sehr lebhaft im Gedächtniss: ein Richter, über 50 Jahre alt, bekam die Masern, in deren Folge er körperlich heruntergekommen und sogar geistig davon afficirt war. Ein anderer, sehr vereinzelter Fall war eine alte Dame im 76. Jahre, welche mit ihrer Tochter an den Masern und zwar ausserordentlich schwer erkrankte. Das sind Ausnahmen, die zwar selten, aber wenn sie vorkommen, sehr gefährlich sind. Wir können also das feststellen, dass wir die Kinder im Alter von 1—5 Jahren vor Masern zu bewahren haben und das ist am leichtesten, weil sie noch keine Schule besuchen.

Was den Keuchhusten anbetrifft, so ist das sehr schwer und da ist durch einen Schulschluss ausserordentlich schwer etwas zu erreichen, sonst müsste man die Schule immer schliessen; denn da kommt es in der Weise vor, dass die Kinder in der Schule während des ganzen Unterrichts husten.

Herr Dornblüth.

Ich habe blos eine Bemerkung zu machen in Bezug auf Absperrung der Gesunden vom Kranken. Diese ist mit den strengsten Massregeln durchzuführen, indem die betreffenden Kinder sofort von der Schule zu entfernen sind. In Bezug auf Absperrung der Gesunden von den Kranken bin ich der Ansicht, dass dieselbe nur in einzelnen Fällen nützt, bei Epidemien. In Rostock haben wir die Erfahrung 2 Mal gemacht. Im Jahre 1872 setzten wir es durch, dass in allen umliegenden Städten und Dörfern die Schulsperre eingeführt wurde, dass, wenn ein Kind nur einen Tag die Schule versäumt hatte, es nachweisen musste, dass es nicht aus einer Scharlachfamilie kam. Dann wurde nachher, da die Epidemie erloschen war, die Verordnung aufgehoben, und als aufs neue Scharlach auftrat, konnten wir nicht erreichen, dass diese Bestimmung wieder eingeführt wurde. In Folge davon nahmen wir wahr, dass die Scharlachepidemie eine völlig ungestörte Ausbreitung gewann, und sie hat uns 5 oder 6 Jahre lang nicht verlassen. 150, 200, 300, manchmal noch mehr Erkrankungsfälle kamen in einem Monate vor, und dies einige Jahre lang. Da setzten wir es wieder durch, dass die alte Verordnung über das ärztliche Zeugniss eingeführt wurde, allerdings bei dreitägiger Schulversäumniss. Aber jetzt zeigte sich gar keine Folge, weil die Epidemie so allgemein verbreitet war, dass die Sperre überhaupt keine Wirkung mehr hatte. Wir beantragten dann Ende October die Aufhebung des ganzen Gesetzes, um auch dieses Experiment zu machen, das jetzt vorgeschlagen wurde, und es wurde factisch vom De-

cember an nicht mehr ausgeführt; trotzdem war von diesem Momente an die Epidemie allmälig erloschen. Also meinen wir, darin einen Beweis zu sehen, dass die unvollständige Absperrung nichts nützt. Wir sind der Ansicht, dass eine ausbrechende Epidemie durch ganz strenge Massregeln zu unterdrücken, dass aber, wenn die Epidemie schon eine Ausbreitung erlangt hat, eine weitere Absperrung nicht mehr von Nutzen ist.

Vorsitzender Herr Hagenbach.

Eine Bemerkung will ich mir noch erlauben über den Schluss der Schule bei Masern in Basel. Bei einer Masernepidemie in Basel, die im Frühling angefangen, im Juli ihre Höhe erreicht hatte, als die Ferien kamen, da haben wir die Beobachtung gemacht, dass mit den Ferien die Masernepidemie auf der Höhe war, dann abnahm und während 4 Wochen nach den Ferien nur ganz vereinzelte Masernfälle vorkamen, und da ist es doch ganz entschieden, dass durch diesen Schluss mit den Ferien die Reihe der Fälle abgeschlossen war. Wir schliessen sonst die Schule bei den Masern nicht, höchstens in den Kleinkinderschulen und Kindergärten, da sind unsere Bestimmungen einmal so und ein andermal wieder anders.

Herr Dornblüth.

Darf ich fragen, wann die Ferien bei Ihnen stattfinden? (Herr Hagenbach: Ende Juli bis August.) Bei uns schliessen die Ferien Mitte September, dann hätte bei uns die Epidemie analog bis Ende October und November dauern müssen.

Herr Rauchfuss.

Ich wollte auch blos dies constatiren, dass im Juni und Juli die Curve bei uns fällt, wo die Schule bei uns geschlossen wird, aber die Verhältnisse des Sinkens sind so unbedeutende, dass noch viele Masernfälle bleiben, aber meist bei Kindern unter 7 Jahren, die zu klein sind, um die Schule zu besuchen. Es ist jedoch Thatsache, dass die Masernepidemie abnimmt, wenn auch nicht im Augenblick, weil überhaupt die Stube verlassen wird, man an die Luft geht, und auf diese Weise so viel gegen die Epidemie geschieht, dass die Gefährlichkeit derselben bedeutend herabgedrückt wird. Die Masernepidemie, deren Curve sonst immer dieselbe ist, fällt im Juni und Juli zurück, aber nicht gerade mit dem Schulschluss. Bei Masernepidemien schliesst man in St. Petersburg nicht die Schulen, Privatschulen etwa ausgenommen, die ja nicht sehr in Frage kommen. Wir haben Schulärzte für kleine und grosse Schulen, wenn auch nicht gerade für jede Schule einen besonderen, welche die prophylaktischen Massregeln leiten; die Coincidenz der Ferien mit dem Sommer trübt das Urtheil darüber, ob der Sommer oder der Schulschluss die Abnahme der Epidemie bedingt.

Herr Unruh.

Nach den Zusammenstellungen, die namentlich Förster in Dresden von den Jahren 1834 bis Anfang der siebziger Jahre gemacht hat und die ich für die letzten Jahre bestätigen kann, sind zwei Haupttypen von Masernepidemien zu beobachten, die eine, die Sommerepidemie, die im Mai anfängt, und die andere, die Winterepidemie, die im November ihren Anfang nimmt. Wir pflegen die Winterepidemie ausserordentlich zu fürchten, weil sie sehr lang und schwierig ist; wir begegnen der Sommerepidemie dagegen mit geringerer Sorge, weil nach kurzer Zeit die Ferien kommen. Wir können regelmässig die Beobachtung machen, dass mit Beginn der Sommerferien die Masernepidemien ihren Abschluss nehmen. Es kommen wohl auch noch einige Ausläufer, so wie uns Herr Hagenbach aus Basel erzählt, bis Ende August vor, die aber in sehr seltenen Fällen eine epidemische Ausdehnung gewinnen. Ich möchte aber selbstverständlich nicht den Schluss ziehen, in grossen Städten die Schulen schliessen zu sollen, denn wir kommen in den meisten Fällen zu spät dazu; ich wollte nur das bestätigen, was uns Herr Hagenbach aus Basel gesagt hat. Die Thatsache steht bei uns fest, dass der Schulschluss eine Verminderung der Epidemie herbeiführt.

Herr Flesch.

Ich habe Scharlach bei älteren Personen etwa ein Dutzend Mal angetroffen und zwar jedesmal nur in gutsituirten Familien. Die Leute haben dabei sehr starkes Fieber gehabt, ja ich habe die Kinder dabei anlegen lassen, aber es ist keins von Allen gestorben. Auch der Herzog von Hessen ist, wie ich mich erinnere, im 64. Lebensjahre an Scharlach erkrankt, aber es ist auch nicht gefährlich gewesen.

Vorsitzender Herr Biedert.

Ich muss, nochmals auf die Frage hinweisen, welche ich gestellt habe: Schulschluss oder strenge prophylaktische Massregeln? Wenn College Unruh sagt, bei Schluss der Schule sinken die Masern, so ist die Frage, ob die Schule nicht selbst erst recht die Ursache der Epidemie war; wenn die Schule ein Heerd für die Masernepidemie ist, dann nützt auch der Schulschluss. Meine Frage bezieht sich auch nur auf kleinere Städte und Dörfer, die Herren, die mir widersprochen haben, sind alle aus grossen Städten, da sind natürlich die Verhältnisse etwas anders.

Nun komme ich zur Frage: warum sucht man die Kinder überhaupt vor Masern zu schützen, wenn doch jedes sie bekommt? Warum schützt man z. B die 10jährigen Kinder vor Masern, wenn doch jedes sie einmal bekommen muss? Dann weiss ich noch nicht, ob die älteren die Masern nicht noch viel gefährlicher bekommen können. Dafür haben wir ja Beispiele. Prinz Heinrich von den Niederlanden ist daran gestorben. Jedenfalls würde es interessant sein, zu wissen, warum man in der Jugend die Kinder vor Masern schützt.

Herr Unruh.

Ich muss nur eine factische Berichtigung mir erlauben. Ich glaube, Herr Biedert hat mich missverstanden. Ich sagte: trotzdem ich beobachtet habe, dass die Schule stets in dieser Beziehung einen Einfluss geübt hat, kann ich nicht dafür sein, dass die Schule in grossen Städten geschlossen werde, da dies positiv nichts nützt. Aber um zu zeigen, welchen grossen Einfluss die Schule hat, möchte ich Ihnen empfehlen, die Arbeit von Förster im Jahrbuche für Kinderheilkunde über die Verbreitungsweise der Infectionskrankheiten zu lesen.

Vorsitzender Herr Biedert.

Ich gebe den Einfluss, den die Schulen auf diese Epidemien ausüben, völlig zu; meine Bemerkung galt nur für die Prophylaxe in kleineren Orten.

Herr Happe.

Ich möchte bemerken, dass wir die Sache so nicht glauben können. Wir wissen nicht, dass Jeder die Masern haben muss, und so lange wir das nicht glauben, müssen wir die Kinder vor der Krankheit schützen. Was die Schulen anlangt, so glaube ich nicht, dass in Kleinstädten zu verhüten ist, dass die Kinder in die Schule gehen, bis sie sich bereits in dem ersten Krankheitszustande befinden. Bei Laien herrscht nämlich die Ansicht, dass die Masern ganz gefahrlos seien. Sie rufen den Arzt erst, wenn es viel zu spät ist. Deshalb ist es auch nicht möglich, dass man die übrigen Geschwister aus einer Schule abhält. Wenn eben ein Kind mit Schnupfen und einem leichten Husten zum Lehrer kommt, so schickt er das Kind nicht nach Hause. Erst wenn das Kind geröthete Augen und Fiebersymptome zeigt, wenn also die Ansteckungsgefahr schon da ist, dann erst schickt er das Kind heim; dann aber ist es zu spät, der Ansteckungskeim ist schon in die Anderen übergetragen worden.

Ueber Pericarditis.

Von **A. Steffen** (Stettin).

(Autorreferat.)

Es ist längst durch die Erfahrung bewiesen, dass Pericarditis im kindlichen Alter entschieden häufiger vorkommt, als man früher anzunehmen geneigt war. Es ist mir deshalb möglich gewesen, aus einer grösseren Zahl von Fällen, welche ich in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital beobachtet habe, 32 zu sammeln, welche ein serös-faserstoffiges oder eitriges Exsudat oder daraus resultirende diffuse Verlöthungen der Pericardialblätter darboten.

Von diesen 32 Kindern standen im Alter von:

	Knaben:	Mädchen:	Summe:
1 Monat	1	—	1
2 Monaten . . .	1	—	1
7 „	1	—	1
10 „	1	—	1
1 Jahr	2	1	3
2 Jahren	1	2	3
3 „	1	—	1
4 „	—	2	2
5 „	—	1	1
6 „	2	—	2
7 „	1	—	1
8 „	2	1	3
9 „	1	—	1
10 „	—	1	1
11 „	1	2	3
12 „	2	4	6
13 „	—	1	1
	17	15	32

Es zeichnet sich das erste Jahr mit 4, das zwölfte mit 6 Fällen aus. In allen 4 ersteren fanden sich die Zeichen frischer Pericarditis, so dass dieselbe erst post partum entstanden sein konnte. Nur in einem von diesen Fällen, bei einem Knaben von 2 Monaten, fanden sich im Herzbeutel circa 15 Gramm gelblicher seroser, mit Eiter gemischter Flüssigkeit. Ausserdem waren die inneren Flächen der beiden Pericardialblätter blass, rauh, mit einer Unmasse kleiner Villositäten besetzt, so dass man sich des Verdachtes nicht erwehren kann, dass schon einmal, wahrscheinlich in fötaler Zeit, eine Pericarditis entstanden und abgelaufen sein muss. Daneben fand sich die der rechten Lunge entsprechende Aussenfläche des Pericardium verdickt, rauh, stark geröthet, mit dünnem Exsudat beschlagen und mit der rechten Lunge verlöthet. Das Foramen ovale war noch offen, der Ductus Botalli ebenfalls und erweitert und Hypertrophie des linken Ventrikel vorhanden. In Folge von linksseitiger Pleuritis war die linke Lunge ebenfalls mit dem äusseren Pericardialblatt verlöthet. In der rechten Lunge Herde von Bronchopneumonie.

Es erinnert dieser Fall an die Beobachtungen fötaler Pericarditis von Billard und Hüter, in welcher totale Verwachsung beider Pericardialblätter nachgewiesen wurde.

Will man sich aus der geringen Zahl von 32 Fällen ein Urtheil in Bezug auf das Geschlecht erlauben, so scheinen Knaben und Mädchen ungefähr in gleicher Zahl für Pericarditis veranlagt zu sein. Indess finden sich in den Fällen des ersten Lebensjahres nur Knaben und im zwölften Jahr unter 6 Fällen 4 Mädchen. Es muss dahingestellt bleiben, ob bei den letzteren das beginnende Alter der Pubertätsentwickelung von Einfluss sein kann.

Unter den Krankheiten, welche der Entwickelung von Pericarditis voraufgingen, steht die Pleuritis in erster Reihe, und zwar unter den 32 Fällen mit 13. Unter diesen befanden sich theils Fälle von reiner Pleuritis, theils waren dieselben mit Pneumonie und Tuberculose, einmal mit amyloider Degeneration von Leber und Milz vergesellschaftet.

Der Zahl nach folgt unter den primären Processen die chronische Tuberculose mit 9 Fällen. Diese Tuberculose findet sich in der Mehrzahl auf die Lungen beschränkt, in 3 Fällen ist sie über mehrere Organe verbreitet. In einem Fall bestand neben Tuberculose der Lungen amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren, in einem anderen Spondylitis und Verkäsung der Mediastinaldrüsen. Nur bei einem dieser Fälle, einem Knaben von 8 Jahren, welcher schliesslich unter verbreiteten Transsudaten im Unterhautzellgewebe zu Grunde gegangen war, fand sich eine totale Verlöthung beider Pericardialblätter. Die beide verbindende Schwarte zeigte eine Dicke von 1—2 cm und käsig infiltrirte Herde. Diese letzteren dringen bis an und zwischen die Musculatur des Herzens und ersetzen diese an vereinzelten Stellen. In beiden Lungen, welche total mit der Costalpleura verlöthet sind, käsige Herde. Ausserdem Tuberculose des Peritoneum mit Exsudat, käsige Knoten in der Milzkapsel, Leber, den Mesenterialdrüsen. In den übrigen Fällen fand sich ein Exsudat von verschiedener Menge und theils serös-fibrinöser, theils eitriger Beschaffenheit.

In 5 Fällen trat Pericarditis zu chronischer Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe hinzu.

Zwei Mal ging der Entwickelung von Pericarditis Scarlatina vorauf, in dem einen durch Pleuritis und Tuberculose, in dem anderen durch Diphtheritis und Nephritis complicirt.

Ein Mal trat die Pericarditis im Ablauf eines Typhus abdominalis zugleich mit linksseitiger Pleuropneumonie, ein anderes Mal im Ablauf eines Rheumatismus articul. acutus, der mit Endocarditis und Hemichorea complicirt war, auf.

Ein einziges Mal wurde die Entwickelung von Pericarditis ohne Vorläufer beobachtet.

Von sämmtlichen 32 Fällen sind nur 6 hergestellt, und zwar betreffen diese 2 Knaben und 4 Mädchen.

Von den ersteren war der eine 8 Jahre alt, als er mit Chorea und Endocarditis im Spital aufgenommen wurde. Drei und eine halbe Woche später entwickelte sich unter unseren Augen Pericarditis mit beträchtlichem Exsudat. Im Verlauf gesellte sich doppelseitige Pleuritis hinzu. Sechs Wochen nach Beginn der Pericarditis wurde der Knabe geheilt, aber mit Insufficienz der Mitralklappe entlassen.

Der andere Knabe, 12 Jahre alt, wurde mit den deutlichen Zeichen einer diffusen Verlöthung beider Pericardialblätter aufgenommen und mit gebessertem Zustande der Kräfte entlassen. Beträchtliche Hypertrophia und Dilatatio cordis, systolische Einziehung der auf der linken Seite des Sternum gelegenen Intercostalräume, soweit dieselben der Herzdämpfung, die Herzspitze mit eingeschlossen, entsprechen. Systolischer Collapsus und diastolische Anschwellung der Halsvenen.

Von den 4 Mädchen war das eine, 9¾ Jahre alt, mit Insufficienz der Mitralklappe aufgenommen. Vier Tage später traten die Erscheinungen von Pericarditis auf, denen schnell beträchtliches Exsudat, Schwellung der Leber und Ascites folgte. Nach einer Woche beginnen die pericardialen Erscheinungen mit ihren Folgen nachzulassen und schwinden allmälig vollständig. Vier Wochen später wird die Pericarditis recidiv, auch hier folgen Leberschwellung, Ascites, Transsudate im Unterhautzellgewebe. Nach vierzehn Tagen ist dieser Process wieder vollkommen rückgängig geworden und das Kind wird nach weiteren drei Wochen gesund, aber mit Insufficienz der Mitralklappe entlassen. Elf Monate später wird dasselbe abermals aufgenommen mit verbreiteten Transsudaten und intercurrenter rechtsseitiger Pleuritis, und vier Wochen später mit relativem Wohlbefinden wieder entlassen.

Das zweite Mädchen wurde, 12 Jahre alt, mit schwerem Typhus abdominalis aufgenommen. Als der letztere im Ablauf begriffen war, entwickelte sich zwei und eine halbe Woche nach der Auf nahme Pericarditis mit einem beträchtlichen Exsudat und gleichzeitig linksseitige Pleuropneumonie. Eine Woche später war das pericardiale Exsudat fast geschwunden, die Pleuropneumonie wurde allmälig rückgängig, als unerwartet der typhöse Process recidivirte

und ebenso wie das erste Mal mit Miliaria verlief. Sieben Wochen nach der Aufnahme wurde das Kind gesund entlassen.

Das dritte Mädchen war 11 Jahre alt, hatte Rheumatismus articul. acutus durchgemacht und wurde, als sich die Krankheit mit Endocarditis und Hemichorea complicirt hatte, im Spital aufgenommen. Hier wurde ausserdem ein beträchtliches pericardiales Exsudat constatirt. Dasselbe wurde im Ablauf einer Woche rückgängig, die Insufficienz der Mitralklappe bleibt bestehen. Das Kind hat bereits das Bett verlassen und harrt seiner Entlassung.

Das vierte war ein Mädchen von 5 Jahren, welches mit Endocarditis, pericardialem Exsudat, beträchtlicher Leberschwellung, Ascites, verbreiteten Oedemen aufgenommen wurde, Während der Resorption des Exsudates entwickelte sich Dilatatio cordis, welche eine Reihe von Tagen hindurch wechselnde Grösse zeigte, um schliesslich vor der Hand stabil zu bleiben. Zu gleicher Zeit schwanden die Transsudate, die Schwellung der Leber verringerte sich wesentlich. Bei bestehender Insufficienz der Mitralklappe befindet sich das Kind auf dem Wege entschiedener Genesung und sieht seiner Entlassung entgegen.

Der Exitus lethalis in den übrigen 26 Fällen war weniger dem Process der Pericarditis, als den primären oder hinzutretenden Krankheiten zuzuschreiben. Zu den letzteren gehören namentlich die Folgeerscheinungen der Klappenfehler und die acute Tuberculose der Pia.

Ich fasse nun als das Wesentlichste die Diagnose der Pericarditis und die Unterscheidung derselben von anderen Processen, welche das Pericardium oder das Herz betreffen, in das Auge.

Eine sichere Diagnose der Erkrankungen des Herzbeutels und Herzens ist überhaupt nur mit Hilfe einer exacten physikalischen Untersuchung zu machen.

Eine Entzündung, deren Product nur die Blätter des Pericardiums beschlägt oder eine geringe Menge von Exsudat liefert, kann sich durch mehr oder minder lebhaftes Fieber und einen gewissen Grad von Beklemmung ankündigen, aber auch vollkommen ohne auffällige Symptome auftreten und verlaufen. Es findet dies um so eher statt, je beschränkter die Ausdehnung des Processes ist. Einen sicheren Beweis für das Vorhandensein desselben liefert erst der Nachweis des pericardialen Reibegeräusches. Man nimmt gewöhnlich an und findet dies auch in den Lehrbüchern ausgesprochen, dass bei Erwachsenen dies Geräusch hauptsächlich und zuerst an

der Basis des Herzens aufgefunden werden könne, sowohl im Beginn der Erkrankung, als auch im Ablauf derselben. Soweit meine Erfahrungen reichen, liegen im kindlichen Alter die Verhältnisse anders. Ich habe in der Regel das Reibegeräusch anfangs in der Gegend der Herzspitze nachweisen können. Wenn die Krankheit weiter fortschreitet, so verbreitete sich das Geräusch allmälig bis zur Basis. Mit dem Nachlass der Krankheit schwindet dasselbe, sei es, dass sich die Pericardialblätter glätten oder unter einander in geringerer oder grösserer Ausdehnung verlöthen.

Sobald sich eine grössere Menge von Exsudat gebildet hat, ist man im Stande, eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach ihrer Ausdehnung, als auch nach ihrer Intensität nachzuweisen. Bei Erwachsenen findet man infolge der Ausdehnung des Herzbeutels durch das Exsudat die bekannte Dämpfungsfigur in Gestalt eines Dreiecks. Dieselbe weicht von der Form der Herzdämpfung, welche unter normalen Verhältnissen durch physikalische Untersuchung bestimmt wird, vollständig ab und ist daher leicht zu erkennen.

Bei Kindern liegen diese Verhältnisse anders. Wir sind im Stande, unter normalen Verhältnissen die anatomische Grösse des kindlichen Herzens mit dem Ursprung der grossen Gefässe, soweit dieselben innerhalb des Herzbeutels liegen, also den gesammten Inhalt des letzteren, in allen ihren Grenzen zu bestimmen. Es ergiebt sich hieraus, dass, wenn der Herzbeutel durch Exsudat ausgedehnt wird, die Herzdämpfung in ihrer Form nicht wesentlich von der normalen differiren kann.

Die letztere stellt sich bekanntlich als ein unregelmässiges Dreieck mit abgerundeten Spitzen dar. Die untere Grenze bildet mit dem links aufsteigenden Schenkel den unteren linken Winkel, in welchem durch Inspection oder Palpation die Herzspitze nachgewiesen werden kann. Dieser Winkel befindet sich in der Regel in der linken Mamillarlinie im fünften Intercostalraum, seltener hinter der sechsten oder fünften Rippe, noch seltener im vierten Intercostalraum. Diese untere Grenze steigt mit allmäliger Erhebung nach rechts über die Mittellinie, überschreitet diese je nach dem Alter des Kindes um 1—4 cm und bildet mit der rechten Grenze der Herzdämpfung den rechten unteren Winkel, welcher sich im vierten Intercostalraum nachweisen lässt oder bis an die fünfte Rippe reicht. Die rechte Grenze, als der kleinste Schenkel des Dreiecks, zieht sich von diesem Winkel in ziemlich

steiler Richtung nach oben, um in der Regel in der Mittellinie des Körpers, mit der längeren linken Grenze der Herzdämpfung den oberen Winkel zu bilden. Dieser befindet sich durchschnittlich in der Höhe der dritten Rippe, oft auch an deren oberem Rande, seltener an der zweiten Rippe. Von diesem oberen Winkel geht die linksseitige Grenze der Herzdämpfung, als der zweitlängere Schenkel des Dreiecks, in schräger, etwas nach aussen gekrümmter Linie zum linken unteren Winkel herab. Die Lungenränder, soweit dieselben das Herz bedecken, fallen bei der Feststellung dieser Herzdämpfung, welche ich im Gegensatz zur kleinen Dämpfung, d. h. der von den Lungenrändern nicht bedeckten Stelle des Herzens, die grosse genannt habe, nicht in Betracht. Dieselben könnten bei der physikalischen Untersuchung nur dann ein Hinderniss bilden, wenn sie durch einen Krankheitsprocess vollständig verdichtet wären.

Die normale Grösse der Herzdämpfung lässt sich nun zum Theil durch die Inspection bei lebhafter Herzthätigkeit, sicherer aber durch vorsichtige Palpation und Percussion festsetzen. Behält man die Gestalt dieser Dämpfung im Auge oder hat man dieselbe noch besser bereits an dem betreffenden Kranken bestimmt, so unterliegt es keiner Schwierigkeit, bei einem pericardialen Exsudat von irgend grösserer Menge die Zunahme der Dämpfungsfigur nach allen Richtungen und ebenso deren Abnahme bei Resorption des Exsudates nachzuweisen.

Ein sehr charakteristisches Zeichen eines irgend beträchtlicheren pericardialen Exsudates ist die vermehrte Resistenz, welche sich dem palpirenden Finger und mehr noch der Percussion darbietet. Man kann deutlich verfolgen, wie diese Resistenz in gleichem Schritt mit der Resorption des Exsudates und der Verkleinerung der Herzdämpfung nachlässt, um schliesslich dem normalen Widerstand Platz zu machen.

In der Regel hört man, wenn der Erguss nicht zu massig ist, namentlich im Beginn desselben und an einzelnen Stellen, wenn auch nicht dauernd, ein mehr oder minder deutliches Reibegeräusch. Meistentheils kann man es hervorrufen oder deutlicher machen, wenn man den Kranken sich aufsetzen lässt, durch welche Stellung das Herz mehr nach vorn tritt und der vordere Abschnitt der Pericardialblätter einander mehr genähert wird. Aus demselben Grunde kann mit der Abnahme des flüssigen Exsudates das Reibegeräusch wieder auftreten oder um ein Weniges deutlicher werden. Mit der Vollendung der Resorption schwindet es mehr und mehr,

theils durch Abglättung der Pericardialblätter, theis durch deren Verlöthung.

Bei sehr massenhaftem Exsudat findet man die Herzgegend zuweilen etwas vorgetrieben.

Die Lage des Herzens in dem vom Exsudat erfüllten Pericardium kann variiren. Bei massigem Exsudat und namentlich im Liegen des Kranken ist die Herzspitze oft kaum zu fühlen. Lässt sie sich nachweisen, so pflegt sie in der Regel dann mehr oder weniger nach rechts und oben von dem linken unteren Winkel der Herzdämpfung entfernt anzuschlagen. Der Befund beweist, dass die Herzspitze vom äusseren Pericardialblatt hier durch Exsudat geschieden ist. Wenn der Kranke liegt, so senkt sich das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und wird vorn vom Exsudat bedeckt. Das Gegentheil findet statt, wenn man den Kranken sitzen oder sich nach vorn beugen lässt. Wenn an irgend einer Stelle alte partielle Adhäsionen beider Pericardialblätter vorhanden sind, so bedingen diese die Lage des Herzens im Exsudat, indem das Herz hier festgehalten wird. Unter solchen Umständen kann es vorkommen, dass trotz massigen Exsudates die Herzspitze sich im linken unteren Winkel der Herzdämpfung befindet. Ich habe einen solchen Fall bei einem Knaben von drei Jahren beobachtet, bei welchem sich in einem massenhaften pericardialen Exsudat ein kurzer fester fibrinöser Strang vorfand, welcher die Herzspitze mit der entsprechenden Stelle des äusseren pericardialen Blattes verband.

Ist Resorption des Exsudates eingetreten und nur eine mässige Verdickung der Pericardialblätter, Bildung von Villositäten oder partielle Verlöthungen zurückgeblieben, so wird man die Diagnose auf eine abgelaufene Pericarditis nicht stellen können. Selbst diffuse Verwachsungen der Pericardialblätter können ohne Symptome bestehen, wenn die Verdickung der Blätter gering und die sie verbindende Schwarte von geringem Durchmesser ist. Ist letztere von beträchtlicher Dicke oder hat sich als Folgezustand der diffusen Verlöthung Dilatation und Hypertrophie des Herzens ausgebildet, so lässt sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen. Wenn man die Pericarditis nicht hat verlaufen sehen, sonst aber keine Gründe für die Entwickelung der Hypertrophie vorliegen, so wird man die Diagnose auf diffuse Verlöthung der Pericardialblätter zu stellen haben.

Ein Einziehen der Gegend der Herzspitze bei der Systole der Ventrikel ist kein Symptom einer solchen Verlöthung. Man be-

obachtet diesen Vorgang nur in den Fällen, in welchen neben partieller oder diffuser Verlöthung der Pericardialblätter an von der Herzspitze entfernten Stellen, also namentlich in der Umgegend des Sulcus transversus ebenso eine Verlöthung des äusseren Pericardialblattes mit seiner Umgebung stattgefunden hat. Unter solchen Umständen ist das Herz bei der Systole der Ventrikel nicht im Stande, sich nach abwärts zu bewegen, sondern an seiner Stelle fiixirt. Demgemäss muss bei der systolischen Verkürzung und Rotation des Herzens die Herzspitze sich von der Brustwand entfernen und die entsprechende Stelle des Intercostalraumes einsinken machen. Man beobachtet zuweilen ausserdem und namentlich während des Zustandekommens der diffusen Verlöthung der Pericardialblätter ein systolisches verbreitetes Einziehen der Intercostalräume, soweit dieselben der Herzdämpfung und besonders dem auf der linken Seite des Sternum gelegenen Abschnitt derselben angehören.

Ein pericardiales Exsudat kann verwechselt werden mit einem pericardialen Traunsudat, mit Herzhypertrophie, und acuter Dilatatio cordis.

Ein Transsudat verursacht keine Reibegeräusche. Wenn dasselbe massig ist, so kann es der Palpation und Percussion ebenfalls eine gewisse Resistenz entgegensetzen wie das Exsudat, doch erreicht dieselbe nicht den gleichen Grad wie bei dem letzteren. Es pflegt ausserdem gewöhnlich mit Transsudaten in anderen serosen Säcken und im Unterhautzellgewebe verbunden zu sein. Die Herzspitze befindet sich nach innen und oben von dem linken unteren Winkel der Herzdämpfung.

Mit Herzhypertrophie ist ein pericardiales Exsudat kaum zu verwechseln, da, abgesehen von einer möglicherweise gleichen Vergrösserung der Herzdämpfung die Symptome nahezu entgegengesetzt sind. Bei Hypertrophie, die verstärkte Arbeit des Herzens, die lauteren Töne, die Herzspitze im unteren linken Winkel der Herzdämpfung, bei pericardialem Exsudat die geschwächte Herzaction, die geschwächten Töne und in der Regel das Fehlen des Spitzenstosses im linken unteren Winkel.

Am ehesten würde eine acute Dilatatio cordis im Stande sein, ein pericardiales Exsudat vorzutäuschen. Ich habe dieselbe bei Endocarditis, sowohl wandständiger als der Klappen, bei frischer hämorrhagischer Nephritis, bei Scarlatina und Nephritis, bei Typhus abdominalis beobachtet. Ich habe sie ausserdem im Verlauf der Resorption eines pericardialen Exsudates, welches mit Endocarditis

und Myocarditis complicirt war, entstehen und unverändert bleiben sehen. Der Grund solcher Dilatationen ist eine plötzliche Erschlaffung der Herzmusculatur. Dieselbe kann von Erkrankung des Endocardium oder Myocardium abhängig sein oder durch Infectionskrankheiten wie Scarlatina und Typhus bedingt werden oder ihre hauptsächlichste Ursache in dem durch acute Nephritis gesetzten Circulationshinderniss haben. Aus diesem Grunde habe ich am ehesten acute Dilatation bei Scarlatina und Nephritis beobachtet, weil sie hier von zwei Seiten her bedingt wurde, einerseits durch die durch die Scarlatina geschwächte Kraft der Herzmusculatur, andererseits durch das hochgradige Hinderniss, welches die diffuse scarlatinöse Nephritis der arteriellen Blutbahn bereitete.

Auch bei diesem Process unterscheidet sich das Alter der Erwachsenen von dem der Kinder. Acute Herzdilatationen betreffen bei ersteren überwiegend häufig den rechten Herzabschnitt, bei letzteren den linken, was namentlich bei Endocarditis und Nephritis der Fall ist. Infectionskrankheiten können eine acute Dilatation beider Herzhälften bewirken.

Die acute Dilatation kann dieselbe Figur und Ausdehnung der Herzdämpfung veranlassen wie das pericardiale Exsudat. Der Palpation und Percussion setzt das dilatirte Herz keinerlei Resistenz entgegen. Die Herztöne sind überall, wenn auch abgeschwächt, hörbar, der Spitzenstoss befindet sich im linken unteren Winkel der Herzdämpfung. Der Einfluss des Lagewechsels lässt sich zur Differentialdiagnose nicht benutzen. Ich habe bei einem solchen Wechsel weder bei acuter Dilatation, noch bei pericardialem Exsudat irgend eine Veränderung der Herzdämpfung nach Form und Ort nachweisen können.

Die acute Dilatation kann schrittweise in zwei bis drei Tagen einen sehr hohen Grad erreichen. Ich habe in einem Fall von Scarlatina und Nephritis, in welchem die Herzdämpfung bis dahin als normal nachgewiesen war, am dritten Tage nach Beginn der Dilatation die Herzspitze am vorderen Rande der Regio axillaris gefunden. Die Anhäufung von pericardialem Exsudat und die davon abhängige Vergrösserung der Herzdämpfung geht langsamer vor sich und erreicht nie die Ausdehnung wie die höchsten Grade von Dilatation. Letztere meldet sich durch zunehmende Dyspnoe und Livor und durch einen sehr frequenten und kleinen Puls an. Sie kann ebenso schnell rückgängig werden, wie sie entstanden ist, oder auch allmäliger wieder zum normalen Zustand zurückkehren. Es sind

dies Vorgänge, welche man bei Infectionskrankheiten, wandständiger Endocarditis, frischer hämorrhagischer Nephritis auf das deutlichste beobachten kann. In einem Fall, der mit Pericarditis und Endocarditis complicirt war, habe ich eine allmälige Entwickelung von Dilatation beobachtet, welche im regressiven Stadium der Krankheit bald zu-, bald abnahm und schliesslich in einem mässigen Grade permanent wurde.

So sicher, wie eine acute Dilatation rückgängig werden und, wenn keine weiteren Complicationen vorhanden sind, auch bleiben kann, kann sie zum Exitus lethalis führen, und zwar ist dies wahrscheinlich weit häufiger der Fall als man anzunehmen geneigt ist, weil ohne Zweifel dieser Vorgang sehr häufig unerkannt bleibt.

Wenn Complicationen als Ursache der Dilatation vorhanden sind und bestehen bleiben, wie Schrumpfungen der Nieren nach Nephritis oder Klappenfehler in Folge von Endocarditis, so sieht man die acute Dilatation ebenfalls zunächst bis auf einen ganz geringen Grad zurückkehren. In zweiter Reihe nimmt sie dann allmälig neben gleichzeitiger Entwickelung von Hypertrophie wieder zu, um permanent zu bleiben.

In ganz seltenen Fällen wäre, wenn man die Krankheit nicht in ihrer Entwickelung beobachtet hat, ein das Herz bedeckender Tumor im Stande, ein pericardiales Exsudat vorzutäuschen. Ein solcher Fall findet sich von Parkim, Lancet 1884, I. 20 beschrieben. Die Herzgegend war vorgetrieben, die Dämpfung beträchtlich verbreiteter und intensiver, der erste Herzton schwach, der zweite nicht hörbar. Die Autopsie ergab: Eine Geschwulst in der Herzgegend von der Grösse eines kleinen Kindskopfes, welche das Herz kapselartig einschloss und die Gefässe stark comprimirte. Der gelbe feste Tumor schien von der Thymus ausgegangen zu sein und erwies sich als ein Rundzellensarkom.

Discussion.

Herr Happe.

Ich möchte Herrn Steffen fragen, welche Erscheinungen es sind, auf die wir besonders zu achten haben bei dieser Krankheitserscheinung. Wir untersuchen nicht jeden Tag solche Kranke; es gehört eine sehr exacte Untersuchung dazu. Nach den vom Herrn Collegen Steffen

schon früher gemachten Mittheilungen habe auch ich mir Mühe gegeben, diese Erscheinungen kennen zu lernen, habe aber die Erfahrung gemacht, dass es einer ganz ausserordentlich sorgfältigen Untersuchung bedarf. Ich möchte Herrn Steffen bitten, es uns mitzutheilen, genau auf diese Frage einzugehen und uns hierin Rathschläge zu ertheilen. Wir kommen eben nicht so häufig dazu, derartige Fälle genau zu untersuchen.

Herr Steffen.

Allerdings habe ich alle Untersuchungen im Spital gemacht. Aufmerksam wird man auf diese Krankheitserscheinung gemacht, wenn z. B. bei einem Kinde Nephritis oder Enkratidis stattgefunden hat und man nun bei einem solchen Kinde plötzliche Athemnoth bemerkt. Dann ist eine genaue Untersuchung am Platze. Ob man in vielen Fällen nicht in der Lage wäre, durch sehr beträchtlich angewandte Reizmittel Erspriessliches zu leisten, das muss doch noch weiteren Untersuchungen anheimgegeben werden.

Vorsitzender Herr Hagenbach.

Ich erkläre die Sectionssitzungen hiermit für geschlossen und benutze den Anlass, den Herren zu danken, die sich an den Vorträgen und den Discussionen betheiligt haben, besonders danke ich Herrn Collegen Kohts für seine erfolgreiche Leitung, den Secretären für ihre mühevolle Arbeit, und zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Collegen Steffen, den Gründer unserer Section, aufzufordern, sein Schlussvotum zu geben.

Herr Steffen.

Wenn wir auch mit voller Befriedigung zurücksehen können auf unsere Thätigkeit, so bin ich doch der Meinung, dass wir uns dieser Erfolge nicht rühmen sollen. So lange vor allen Dingen, wie wir von Seiten der Universitäten so wenig Unterstützung für unser specielles Fach haben, müssen wir immerfort vereint und mit gedoppelten und vervielfachten Kräften darauf hinwirken, für unser Specialfach geneigte Glieder zu verschaffen. Gerade in den Händen der Kindererzieher liegt ausserordentlich viel für das Wohl unseres Volkes. Wenn wir unsere Collegen so weit in Stand setzen, für Nahrungspflege und Kinderkrankheiten das Nöthige zu thun, so bin ich fest überzeugt, dass wir den Forstleuten gleich werden, die einen gesunden und tüchtigen Nachwuchs schaffen. In dieser Beziehung, meine Herren, bitte ich Sie, mögen Sie nicht erlahmen, sondern immer in erneuter Kraft in gleicher Richtung wirken. Zu eben diesem Zweck, meine Herren, gestatte ich mir, Ihnen die Frage vorzulegen, ob vielleicht im nächsten Jahre in Berlin nicht bestimmte Themata behandelt werden sollen. Ich bitte Sie um diesbezügliche Vorschläge.

Herr Dornblüth.

Ich möchte mir erlauben, vorzuschlagen, gerade die Frage der Infectionskrankheiten entweder für das nächste oder übernächste Jahr zu bearbeiten. Dieselbe Frage liegt vor für den Vorstand des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Da diese Frage aber doch schliesslich eine ärztliche ist, so ist es wohl besser, wenn wir die Frage rechtzeitig in die Hand nehmen, um gerade diesem Verein von unserer Seite aus das Material zu geben. Vieles ist ja nicht möglich in einem Jahre zu erledigen, aber wir könnten eine Commission so vorbereiten, dass wir im nächsten oder übernächsten Jahre dieser Frage ernstlich näher treten können.

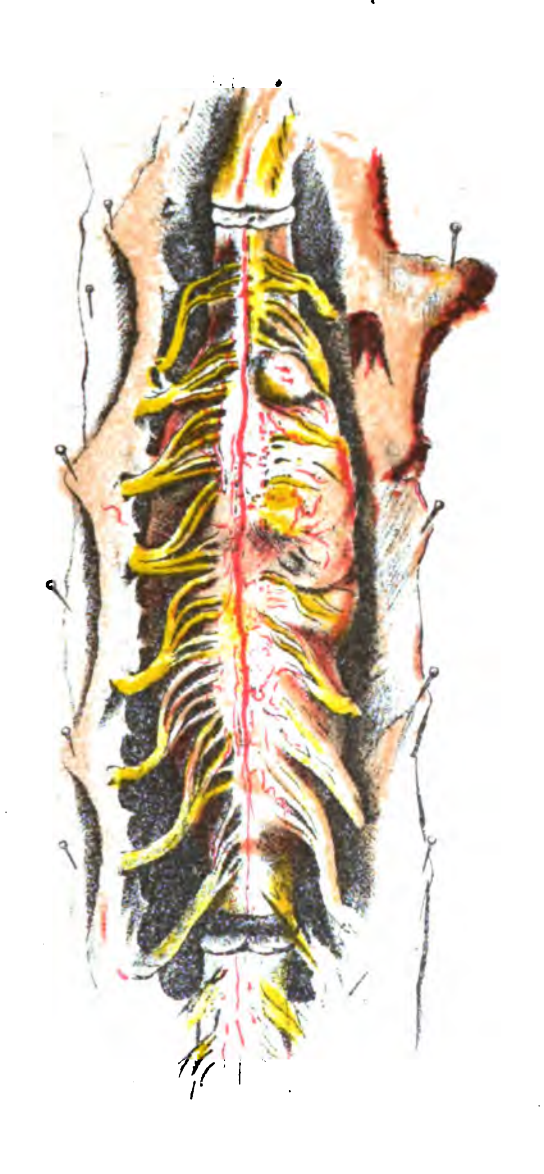
Herr Steffen.

Die Erwägung dieser Frage wird den Vorstand zu beschäftigen haben und die glückliche Lösung derselben wird sein bestes Bestreben sein. Auf recht zahlreiches Wiedersehen in Berlin!

Tafel I.



Tafel II.



Tafel III.





VERHANDLUNGEN

DER

VIERTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

WÄHREND DER

[illegible] VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

BERLIN 1886.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON Dr. [illegible]

IN DRESDEN.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1887.

VERHANDLUNGEN

DER

VIERTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

59. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER
UND ÄRZTE

IN

BERLIN 1886.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON DR. UNRUH
IN DRESDEN.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1887.



Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wurde am 20. September nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section unter Vorsitz des Herrn Steffen abgehalten. Derselbe theilt mit, dass zwei Mitglieder, Prof. Dr. Zini und Prof. Dr. Kaulich verstorben, zwei neue Mitglieder eingetreten seien, die Gesellschaft demnach 99 Mitglieder zähle.

Herr Unruh trägt den Bericht der Cassenverwaltung vor, welcher von zwei Mitgliedern geprüft und für richtig befunden wird, worauf man dem Vorstande Decharge ertheilt. Zur Bestreitung des Deficits, welches durch die Herausgabe des umfänglichen Berichts über die Strassburger Verhandlungen entstanden ist, wird der Jahresbeitrag, jedoch nur für das kommende Jahr, auf 10 Mark festgestellt.

Diejenigen Mitglieder, welche mit Zahlung des Jahresbeitrags länger als ein Jahr im Rückstand geblieben sind, beschliesst man, mittelst Postauftrags nochmals zur Zahlung aufzufordern, bei dessen Nichteinlösung der Ausschluss nach § 8 der Statuten erfolgen soll. Die Aufforderung ist erfolgt, ein Herr ist dem Beschlusse der Versammlung gemäss nicht mehr als Mitglied zu betrachten; es beträgt demnach der Mitgliederbestand 98.

Der Vorsitzende theilt mit, dass folgender statutengemäss eingereichte Antrag eingegangen sei:

> Den letzten Satz in § 5 der Statuten, welcher lautet: Die Verhandlungen werden stenographirt u. s. w. dahin abzuändern:
>
> „Die Verhandlungen werden niedergeschrieben und veröffentlicht; jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen."

Dieser Antrag findet Annahme; die durch die Statuten vorgeschriebene, mittelst Rundschreiben erfolgte Abstimmung unter den in der Versammlung nicht anwesenden Mitgliedern ist erfolgt;

der Antrag ist angenommen worden, und es ist dementsprechend zu verfahren gewesen. Die Discussionen sind nicht stenographirt, wohl aber ist jeder Redner der Discussion veranlasst worden, zu erklären, ob er mit der im Tageblatte der Naturforscherversammlung zu findenden Wiedergabe seiner Worte einverstanden sei oder nicht; im letzteren Falle ist er um Einsendung des gewünschten Wortlautes ersucht worden. In gleicher Weise sind sämmtliche Vortragende, auch diejenigen Herren, welche zwar Vorträge angemeldet hatten, dieselben aber wegen Zeitmangels nicht halten konnten, um Einsendung der Manuscripte schriftlich ersucht worden.

Gelegentlich der Verhandlung über den oben bezeichneten Antrag wurde gleichzeitig der weitere Antrag angenommen:

> „Die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in diesem Jahre noch in der bisherigen Weise herauszugeben, jedoch den Vorstand zu beauftragen, eine anderweite Herausgabe derselben in Erwägung zu ziehen."

Aus dem Vorstande schieden statutengemäss die Herren Henoch und Soltmann. Beide wurden wiedergewählt; es besteht demnach der Vorstand wie im Vorjahre aus den Herren

Demme-Bern,
Förster-Dresden,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau,
Steffen-Stettin, Vorsitzender,
Unruh-Dresden, Secretär.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuschâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bohn** in Königsberg.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Dr. **Dehio** in Dorpat.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **von Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Piza** in Hamburg.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.

Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten. Von Dornblüth (Autorreferat) 1

Ehrenhaus (Correferat) 5

Discussion (Raudnitz, Wyss) 6

Ueber die Schulhygiene in Ansehung des Hirnlebens, der Harn- und Geschlechtsorgane. Von C. Hennig (Autorreferat) 6

Discussion (Cohen, Korn, Weise, Schildbach, Bernheim, Dornblüth, Feig, Happe) 10

Zweite Sitzung.

Mittheilungen über die Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch, insbesondere nach von Dr. Schröter am Hagenauer Bürgerspitale angestellten Untersuchungen. Von Biedert (Autorreferat) . . . 13

Discussion (Pfeiffer, Soltmann, Biedert, Happe, Thomas, Biedert, Raudnitz, Heubner, Bernheim, Henoch, Thomas, Dornblüth, Biedert, Steffen) 20

Ueber Muttermilch-Surrogate. Von Bernheim (Autorreferat) 23

Discussion (Happe, Thomas, Bernheim, von Koszutski) 28

Zur Hämatologie der Neugeborenen. Von Silbermann (Autorreferat) . 30

Discussion (Heubner, Silbermann) 35

Dritte Sitzung.

Demonstration zweier Präparate. Von Hirschsprung 36

Discussion (Henoch, Steffen, Thomas) 36

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Von Förster (Autorreferat) . . . 37

Discussion (Henoch, Steffen, Förster, Wyss, Förster, Eisenschitz, Henoch, Soltmann, Silbermann, Förster) 40

Mittheilungen über Morbilli adultorum und Immunität gegen Masern. Von Biedert (Autorreferat) 41

Discussion (Cohen, Kaufmann, Thomas, Ungar, Lorey, Cohen, Thomas, Henoch, Biedert, Weise, Korn) 44

Seite
Zur Symptomatologie des Icterus catarrhalis im Kindesalter. Von Ungar (Autorreferat) 45

Vierte Sitzung.

Zur Therapie des Keuchhustens. Von Michael 52
Ueber einen Fall hochgradiger Strictur des Oesophagus. Von Lorey . . 53
Discussion (Henoch, Ehrenhaus, Meinert, Happe) 53
Ueber Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder. Von Soltmann (Autorreferat) 54
Discussion (Henoch, Fürst, Happe, Eisenschitz, Soltmann) . . . 70

Angemeldete aber nicht gehaltene Vorträge.

Welche Prognose gewährt der Nachweis von Bacillen in den Sputis? Von Steffen 72
Ueber Trepanation nach Verletzungen. Von Steffen 77
Zur Rachitisdiscussion. Von Raudnitz 80

Erste Sitzung. Montag, den 20. September.

Vorsitzender: Herr Henoch.

Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten.

Herr Dornblüth (Rostock).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Der Aufforderung des Vorstandes der pädiatrischen Gesellschaft, hier ein kurzes Referat über die Prophylaxe der ansteckenden Kinderkrankheiten zu geben, bin ich gern nachgekommen, weil die bisherige Behandlung dieser Frage uns nicht weiter kommen lässt. Und zwar liegt das Hinderniss darin, dass die in Frage kommenden Krankheiten zu schematisch gleichartig behandelt werden, obwohl sie äusserst verschieden sind, und zweitens darin, dass man immer noch zu viel von Gesetz und Polizei und deren Hauptmittel, der Absperrung erwartet, obwohl diese Mittel so häufig im Stich gelassen haben, dass sie bei den Behörden selbst gar oft in Missachtung und Vergessenheit gerathen sind. Bei der Beschränktheit unserer Zeit muss ich mich auf eine knappe Zusammenstellung der wesentlichsten Punkte beschränken.

I. Die Masern begegnen einer ganz allgemeinen, nicht durch Alter, nur durch Ueberstehung der Krankheit getilgten Empfänglichkeit; im Ganzen gutartig, können sie gefährlich werden durch individuelle Disposition und geringe Widerstandskraft, wie zartes Alter, Kränklichkeit, sowie durch begleitende Umstände, wie Zusammenhäufung der Kranken, Unsauberkeit und schlechte Luft, durch unzweckmässige (heisse) Pflege und Behandlung. Vielleicht werden sie gefährlicher nach langem Fehlen von Epidemien, im beginnenden Jünglingsalter, zweifelhaft ob schlimmer, jedenfalls viel störender und lästiger im übrigen Leben als im Kindesalter. (Nach meinen eigenen Aufzeichnungen in den letzten 20 Jahren hatte ich in Rostock, einer Stadt von 34—40000 Einwohnern, unter 430 Masernkranken 7 Todesfälle, also 1,62 %, davon im Alter von 0—1 Jahr 18 mit 1 Todesfall = 5,5 %; von 1—5 Jahren 218 mit

5 Todesfällen = 0,29 %; von 6—10 Jahren 148 mit keinem Todesfall = 0 %; von 11—20 (genauer von 14—17 Jahren) 42 mit 1 Todesfall = 2,38 %; über 20 Jahre nur 4 Kranke mit keinem Todesfall.

Daraus folgt: 1. Man soll nicht streben, die Masern von den Kindern auszuschliessen, sondern nur die Krankheit mildern und die besonders Gefährdeten schützen.

2. Jenes geschieht durch Bekämpfung der Hilfsursachen und Verbreitung richtiger Ansichten über die Behandlung der Kranken.

3. Letzteres geschieht durch Absonderung derselben, bezw. der Kranken im Hause, in Krankenhäusern etc., eventuell Dispensirung derselben von der Schule, besonders von Kinderbewahranstalten, Kleinkinderschulen u. dergl. m. Von diesen sollten ausser den Kranken auch die Geschwister von Masernkranken ausgeschlossen sein. Schulschluss darf nur bei Ausbruch der Krankheit unter den Bewohnern des Schulhauses oder unter besonderen Umständen (bösartige Epidemie?) von der zuständigen Medicinalbehörde verfügt werden. Aerztliche Ueberwachung der Kleinkinderschulen, überhaupt zweckmässig, ist bei Masernepidemien dringend anzurathen.

4. Die Anzeigepflicht ist nothwendig für Schulhausbewohner und für Todesfälle, kann aber jederzeit ortspolizeilich vorgeschrieben werden.

II. Keuchhusten findet nur im Kindesalter allgemeine Disposition und scheint mit den Jahren immer weniger gefährlich zu werden. Die Gefahr wird gesteigert durch dieselben Umstände, wie bei den Masern.

Deshalb im Allgemeinen dieselbe Prophylaxe: möglichst strenger Schutz der sehr jungen und der schwächlichen Kinder; Ausschluss der Kranken und ihrer Geschwister von den Schulen oder wenigstens von den Kleinkinderschulen, Kinderbewahranstalten, Kinderspielplätzen u. s. w. Sobald ein Fall vorgekommen ist, strenge Ueberwachung der Schüler durch die Lehrer, wo möglich durch einen Arzt; Anzeige jedes in einer Schule bemerkten Falles durch den Lehrer, sowie jedes Todesfalles durch den Arzt oder Leichenkleider, Haushaltsvorstand an den zuständigen Medicinalbeamten.

III. Scharlach: Empfänglichkeit nicht allgemein, sinkt mit den Jahren, die Gefahr sinkt noch mehr mit den Jahren, wächst durch gesundheitswidrige Aussenverhältnisse, unzweckmässige Pflege und Behandlung.

Die Ansteckung geschieht durch Kranke, deren Auswurfstoffe, Gebrauchsgegenstände und Wohnung, durch Thiere, durch Milch aus Scharlachhäusern und von scharlachkranken Kühen.

Das Contagium ist nur zu vernichten durch desinficirende Waschungen und Aufnahmeflüssigkeiten, durch trockne und feuchte Hitze. Die Prophylaxe verlangt allgemeine und unbedingte Verhütung der Ansteckung, also:

1. Desinfection der Kranken (nach der Abschuppung), ihrer Kleider, Betten, Gebrauchsgegenstände und Wohnungen. Diese Dinge dürfen nicht in den öffentlichen Verkehr zugelassen, die Wohnungen nicht vermiethet werden, bevor sie nicht ordnungsmässig desinficirt sind. Milch aus Scharlachhäusern darf nicht verkauft und ebenso wie verdächtige nicht ungekocht genossen werden. Pfleger von Scharlachkranken dürfen vor geschehener Desinfection keine anderen Kranken in Behandlung nehmen; Aerzte müssen Vorsicht beobachten.
2. Hilfsursachen des Scharlach müssen durch Belehrung und gesundheitspolizeiliche Massregeln bekämpft werden.
3. Besonders Disponirte und Gefährdete, namentlich kleine Kinder, Wöchnerinnen und Operirte sind nach Möglichkeit vor Ansteckung zu bewahren. Scharlachkranke dürfen bis nach vollendeter Abschuppung und Reinigung, bezw. Desinfection, keine Schule besuchen. Von deren Wohnungsgenossen dürfen nur diejenigen in die Schule zugelassen werden, welche bereits durchseucht oder nach völliger Trennung von den Kranken zehn Tage gesund geblieben sind. Tritt Scharlach unter den Bewohnern eines Schulhauses auf, so ist die Schule bis zu ihrer Genesung oder Entfernung und ordnungsmässiger Desinfection der Wohnung zu schliessen, wofern nicht die ganze Wohnung, einschliesslich deren Eingang und Hof, den Schülern unzugänglich gemacht ist.
4. Die Anzeigepflicht für Scharlach ist aufzuerlegen: den Haushaltsvorständen, Todtenbeschauern, Leichenkleidern und Lehrern an die Ortsbehörde; der letzteren und den Aerzten an den Medicinalbeamten. Beim Auftreten einer Epidemie sind die Schulvorstände und Lehrer zu benachrichtigen. Den meldenden Haushaltsvorständen und den Lehrern sind gedruckte Belehrungen über die Ursachen und Gefahren des Scharlach, sowie die gesetzlichen Vorschriften wegen desselben auszufolgen. Für kleinere Orte empfiehlt sich amtliche Bekanntmachung über das Auftreten, die Ursachen und Verhütung des Scharlach, sowie über die Pflege und Behandlung der Scharlachkranken.

5. Die Behörden haben den Ursachen von Scharlachepidemien nachzuspüren und die möglichen Schutzmassregeln anzuordnen.

IV. Die Diphtherie wird wahrscheinlich viel seltener durch persönliche Uebertragung als durch noch unbekannte Aussendinge verbreitet. Grosse Beachtung verdienen Ausdünstungen faulender Stoffe, diphtherieartige Erkrankungen von Hausthieren, namentlich von Kälbern, Hühnern und Tauben. Der Ansteckungsstoff ist sehr zähe und haftet an den Auswurfstoffen der Kranken und den damit beschmutzten Gegenständen und Wohnungen, sowie auch an den Leichen.

Die Empfänglichkeit wird durch Ueberstehen der Krankheit nicht getilgt, sondern eher gesteigert. Wunden und kranke, aufgelockerte Schleimhäute, besonders des Rachens, steigern die Empfänglichkeit. Brandige Formen sind sehr ansteckend, leichte Formen wenig.

Die Gefahr der Ansteckung und der Krankheit ist grösser im kindlichen Alter, bei Halskranken, Verwundeten, Wöchnerinnen; ferner durch Concentration des Ansteckungsstoffes, durch unsaubere Verhältnisse, durch Vernachlässigung der Krankheit.

Als Prophylaxe dient abhärtende und desinficirende Reinigung, besonders des Mundes und Rachens; Vermeidung des Besuchens, der innigen Berührung (Küsse) von Kranken und Leichen, sowie der Benutzung der mit Krankheitsstoffen beschmutzten Gegenstände, des Essens im Krankenzimmer oder mit ungereinigten Händen; Auffangen des Auswurfes in desinficirenden Flüssigkeiten, Desinfection der Gebrauchsgegenstände und der Wohnung, desinficirende Einhüllung der Leichen; endlich die allgemeine Hygiene der Wohnungen nebst Zubehör.

Diphtheriekranke sind von den Schulen auszuschliessen. Ausschliessung der Wohnungsgenossen von den Schulen ist im Allgemeinen nicht nöthig, höchstens auf bösartige Epidemien, sowie auf Kleinkinderschulen zu beschränken. Allzustrenge Massregeln, Warnungstafeln u. dgl. m. sind höchst bedenklich wegen der Gefahr der Verheimlichung.

Die Anzeigepflicht ist den Aerzten für jeden Diphtheriefall an den Medicinalbeamten, den Haushaltsvorständen und Leichenkleidern für jeden Todesfall an die Ortsbehörde aufzuerlegen.

Der Correferent Dr. **Ehrenhaus** (Berlin) schliesst sich im Allgemeinen den Ausführungen des Referenten an, hält es aber zur Zeit noch nicht für angezeigt, in dieser wichtigen Frage ein definitives Urtheil zu fällen, auf dessen Grundlage die Behörden Verfügungen erlassen könnten, welche für die socialen Verhältnisse von einschneidender Wirkung wären. Die bisherigen sanitätspolizeilichen Vorschriften mögen vorläufig noch als provisorische gelten, bis genaue und sorgfältige statistische Erhebungen und wissenschaftliche Forschungen mehr Aufklärung verschafft haben werden. Als dieselbe Frage über Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten auf dem Congress des deutschen Vereins für Gesundheitspflege im Jahre 1885 in Freiburg im Breisgau discutirt worden, gingen die Ansichten auch noch sehr auseinander, und der Obermedicinalrath Dr. **von Kerschensteiner** aus München glaubte auf Grund amtlicher Erhebungen sogar eine Vertragbarkeit der ansteckenden Krankheiten durch dritte Personen in Abrede stellen zu dürfen. Jedenfalls ist es daher zweckmässig, die angeregte Frage in die ärztlichen Vereine zu tragen, um sie im Fluss zu erhalten. Ihre Wichtigkeit ist selbstverständlich und man wird zu ihrer Entscheidung gedrängt, wenn man an die Opfer denkt, welche Masern, Scharlach und Diphtheritis in der Kinderwelt fordern. Aus dem ihm zur Verfügung gestellten Material über die Erkrankungen und Sterbefälle in Berlin von Kindern im Alter von 5 bis 15 Jahren führt Correferent folgende Zahlen an:

Im Jahre 1883	sind Erkrankungen an **Masern**	3301	gemeldet, davon sind gest.	64
„ „ 1884	„ „ „ „	1692	„ „ „ „	12
„ „ 1885	„ „ „ „	1853	„ „ „ „	29
Im Jahre 1883	sind Erkrankungen an **Scharlach**	2648	gemeldet, davon sind gest.	335
„ „ 1884	„ „ „ „	1582	„ „ „ „	146
„ „ 1885	„ „ „ „	1710	„ „ „ „	150
I. J. 1883	sind Erkrankungen an **Diphtheritis**	2791	gemeldet, davon sind gest.	796
„ „ 1884	„ „ „ „	3468	„ „ „ „	774
„ „ 1885	„ „ „ „	3427	„ „ „ „	591

Diese Zahlen bleiben jedenfalls noch hinter der Wirklichkeit zurück, da die Meldungen von Erkrankungen an Masern und Scharlach bisher nicht obligatorisch sind. Schliesslich empfiehlt Correferent noch die Einführung von Schulärzten, wie sie bereits in Frankreich, England, Belgien, Schweden, in einem Theile der Schweiz etc. vorhanden sind.

Discussion.

Herr Raudnitz.

Nachdem soeben der Bäder in den Schulen gedacht worden ist, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf zwei Punkte lenken. Gewisse Erfahrungen haben mich zu der Vermuthung gelangen lassen, dass man durch systematische Reinigung der Haut und der Schleimhäute eine Ansteckung verhüten könne. Ich möchte deshalb empfehlen, dass die Aerzte namentlich unter den ärmeren Volksschichten dahin wirken, dass die Kinder Morgens und Abends gebadet werden und Nase wie Rachen mehrmals des Tages ausspülen. Gegen öffentliche Bäder und Schulbäder bin ich; vielmehr soll man danach streben, dass sich in jeder Wohnung ein Bad vorfinde. Da in grossen Städten der Anschluss an die Wasserleitung Pflicht ist, so kann in der Küche unterhalb des Wasserhahnes für wenig Geld ein einfaches Bad hergestellt werden.

Herr Wyss

empfiehlt Douchebäder für Kinder, besonders für Reconvalescenten nach Infectionskrankheiten.

Ueber die Schulhygiene in Ansehung des Hirnlebens, der Harn- und Geschlechtsorgane.

C. Hennig (Leipzig).

(Autorreferat).

Es war mir, meine Herren, bereits zweimal vergönnt, in dieser Stadt zu Aerzten über das Kräftemass zu sprechen, welches der heranwachsenden Jugend gegenüber den Lernpflichten zu Gebote steht. Dass die Geisteserziehung die Herzensbildung neuerdings überholt — eine Reaction gegen die fast kränkliche Empfindelei der Gemüther zu Anfange dieses Jahrhunderts — ist eine schwerwiegende Thatsache, wird aber von unserm Gegenstande, meine Herren, nur gestreift.

Um so gründlicher dürfen wir hier die Frage erörtern, ob die Mahnungen, welche seit etwa zehn Jahren von Seiten der Aerzte an die Lehrkörper ergehen, dass man das kindliche Gehirn mehr schonen möge, ob diese Mahnungen sich als berechtigt erwiesen — und im Bejahungsfalle — ob sie gefruchtet haben.

Nach meinen Beobachtungen werden die Ansprüche, welche man an das kindliche Gedächtniss, an die schaffenden Hirnkräfte

und an das Orientirungsvermögen stellt, noch fast durchgehends nur nach den **kräftigsten** Individuen bemessen, wie sie uns etwa das Dorfkind im Durchschnitt oder das in günstigsten Verhältnissen vernünftig erzogene Stadtkind darstellen. Die Verschlechterung des Leistungsvermögens der Städter wird noch einigermassen aufgehalten durch Abstammung von Landfamilien oder von gewissen Handwerkern (Tischlern, Böttchern, Holzschneidern). Ich freue mich in dieser Hinsicht, dass Tischlerarbeit in einigen Erziehungsanstalten neuerdings eingeführt wird.

Die Zunahme der Blutarmuth und der mit ihr verwandten Bleichsucht, die Verbreitung der damit verbundenen Nervosität und Abmagerung des heranwachsenden Geschlechtes zeugen für die Richtigkeit meiner Behauptung.

Ich bin nicht so dreist, diese Behauptung als meine Entdeckung hinzustellen, kenne auch genau die Folgen des Genusses der Süssigkeiten, der Kartoffeln und des blutverwüstenden Essigs, den die jungen Mädchen aus Furcht vor den rothen Wangen zu trinken pflegen.

Schon ältere Erzieher noch aus der romantischen Schule — wie Jean Paul — fühlen und bekennen den Schaden des Zuviellehrens und des Zuviellernens.

Und damals begnügte man sich mit etwa der Hälfte der Unterrichtsstunden; das Hausstudium, die überwachte oder freiwillige Privatnacharbeit waren damals in sehr bescheidene Grenzen verwiesen, es gab weniger sonnige Schulwege, weniger Stadtpflaster und heisse Mauern, welche selbst Nachts in den Sommermonaten nicht auskühlen.

Wenn in unsern Tagen begabte Kinder, zum Theil in Folge zweckmässigerer Lehrmethoden, schneller und mit weniger Seufzern vorwärts kommen als die Mehrzahl ihrer Mitschüler, so werden solche Glückspilze als Muster aufgestellt und wird ein an sich berechtigter und fördernder Ehrgeiz angefacht. Wie ist aber dieser Wettlauf nach guten Zeugnissen und öffentlichen Belobungen jetzt ausgeartet! Ist ein Kind krank gewesen, so muss es, noch halb entkräftet, nacharbeiten, d. h. doppelt leisten. Warum häufen sich mit jedem Jahre die Selbstmorde von Schulkindern? Und was wird den Kleinen als geistige Nahrung geboten? Statt einer gesunden Hygiene, welche die Gesetze der Sauberkeit, die Gefahren des wüsten Gebahrens mit Streichhölzchen, mit Brennsprit und Petroleum einschärfen würde, Vorträge über innere Organe des Menschen

und deren Erkrankungen — auch vor Mädchen. Ich greife hier aus einer Fülle von Thatsachen nur eine heraus. Die Komik der Volksblätter hat sich bereits solcher an sich höchst trauriger Irrwege bemächtigt.

Abwechselung im Lernplane ist gewiss dem Streben nach Elasticität des Geistes würdig, aber leicht wird diese Wohlthat eine Quelle der Vielwisserei. Verständige und allgemein gebildete Lehrer kennen deren Gefahren — aber in den sogenannten höheren Anstalten stellt man neuerdings fast nur Specialisten an — eine Signatur unserer Zeit. Jeder dieser Herren möchte aus seinen Hörern gern lauter Professoren bilden. Am nachtheiligsten fand ich schwierige Rechnenaufgaben.

Das Arbeiten bei Gaslicht erhitzt den Körper, zumeist das Hirn, wegen der Nähe der Flamme zum Kopf. Das weniger heisse elektrische Licht brennt vorläufig noch zu unruhig, um es für Hör- und Arbeitssäle zu empfehlen. Häufig wird auch durch die Nähe schlecht bedienter Oefen der Kopf der Kleinen geschädigt und der ganze Körper geschwächt. Kurzsichtige erhitzen ihr Hirn ausserdem wegen der gebückten Haltung — Brillen passen nicht allen beim Arbeiten. Die in unserm Jahrhundert bedenklich zunehmende Kurzsichtigkeit, durch die überhandnehmende Anämie unterstützt, ist für die kommenden Geschlechter eine schlimme Mitgift, denn sie ist erblich. Und Brillen tragen wahrhaftig nicht zur Anmuth der Mädchen bei!

Durch Ueberreizung des Hirns wird in einzelnen Fällen, zumal bei Mädchen, der Keim zum grossen Veitstanze gelegt; durch Ueberanstrengung, namentlich zu langes Sitzen, während des Zahnwechsels und nach anhaltenden Krankheiten Anlage zu Chorea minor, zur schiefen Haltung und Skoliose.

Nach diesen Andeutungen, welche ich allen Collegen, die auf kindergesegnete Familien Einfluss haben, recht ans Herz legen möchte, komme ich, meine Herren, zu Besprechung der Nachtheile, welche die Schulpflicht dem Urogenitalsysteme der Kinder zufügen kann.

Die Aerzte sind in doppelter Beziehung berufen und als Sachkenner verpflichtet, über die Blüthe der Menschheit zu wachen. Ich mache hier noch einmal geltend, dass die Oligämie und die Chlorose keineswegs gleichgiltig hinzunehmen sind, schon in Ansehung der Vererbung, dann aber auch in Betracht späterer Mutterpflichten der jungen Mädchen. Wie sieht es mit der schönsten Pflicht, dem Selbstnähren der Mutter aus? Kaum ein Viertel

unserer jungen Damen kann stillen. Es kostet dann soviel Landkinder, als Ammen nacheinander für einen Säugling darankommen — ich sage Landkinder, welche im Grunde als kräftig und selten syphilitisch ein höheres Anrecht auf Erhaltung haben, als die verzärtelte, oft rachitische Stadt-Generation.

Wichtig und keines Aufschubs fähig erscheint mir der Antrag, dass die Ferien der Schulkinder und ihrer Eltern auf die gleiche Zeit der Sommermonate gelegt werden.

Hieran darf ich gleich eine örtliche Beschwerde knüpfen, das neuerdings eingeführte Verbot, dass ein Mädchen ohne ärztliches Attest dem Bedürfnisse der Harnentleerung während der Unterrichtsstunden folge. Manche Kinder lassen deshalb schon das Frühstück in seinem flüssigen Antheile unberührt aus Angst, nicht zur rechten Zeit Erlaubniss vom Lehrer zu erhalten. Wie oft durch Ueberfüllung der Blase nun Grund zu späteren Verlagerungen des Uterus gelegt wird, können freilich nur die Aerzte wissen — aber sie dürfen auch verlangen, dass ihnen geglaubt werde.

Hieran reiht sich die Enuresis, ein zum Glück für die Jugend seltenes Unglück. Wie oft wird jedoch zu diesem Uebel, welches durch Bleichsucht und schnelles Wachsthum begünstigt wird, ebenfalls der Grund gelegt theils durch Verbot der rechtzeitigen Befriedigung, theils durch Ueberreizung des Hirns und Rückenmarks.

Endlich einige Worte über Onanie. Selbst gesetzten Falles, dass unter 1000 Kindern einmal eines die Erlaubniss, bei Seite zu gehen, benutzt, um den erwachten Geschlechtstrieb gleichzeitig zu reizen — so bleibt auch hier wahr:

„abusus non tollit usum“.

Ich kann aus mannigfacher Praxis erhärten, dass der vorzeitigen Pollution, den Katamenia praecocia, der Onanie durch übermässig gespannte Aufmerksamkeit, namentlich durch die Nöthigung, gleich mit vollem Magen wieder stramm am Arbeitstische zu kleben, auch ohne übereinandergeschlagene Schenkel, anfangs unwissentlich, Vorschub geleistet wird. In diesen Beziehungen verurtheile ich scharf das längere Sitzen auf warmen Polstern im Concert, Theater, im Eisenbahncoupé, in Kindergesellschaften, sowie das Schlafen in Federbetten. Die Gewöhnung an frühes Aufstehn und früh, nicht Abends kalt waschen, besser kühl baden, der Genitalien ist selbstverständlich.

War ich zu ausführlich oder sah ich zu schwarz, so stehe ich gern dann Gegenrede.

Discussion.

Herr Cohen.

Ausser der Verhütung von ansteckenden Krankheiten durch die Schulen, kann die Bedeutung der Schulhygiene für die naturgemässe geistige und körperliche Entwickelung und Kräftigung der heranwachsenden Generation, kaum überschätzt werden, während nur zu häufig sie nicht gehörig berücksichtigt und unterschätzt zu werden scheint.

Auch die Divergenz der hierauf bezüglichen Ansichten, wie sie zwischen Schulmännern und Aerzten öfter sich geäussert, sollte deshalb nicht unbeachtet bleiben, müsste vielmehr ausgeglichen werden. Die Einführung von Schulärzten, wie solche in neuerer Zeit mehrfach angeregt worden, ist deshalb gewiss zu befürworten. Wie nothwendig die Sicherung der sanitären Verhältnisse in den Schulen für die einzelnen Schüler, für deren Eltern, schliesslich auch für den Staat, der an der körperlichen und geistigen Kraft und Tüchtigkeit der auf einander folgenden Generationen so sehr betheiligt ist, darf nicht erst betont werden.

Mehr aber als in früherer Zeit verdient die Schulhygiene in der Gegenwart fast als Tagesfrage gewürdigt und erledigt zu werden. Die mit den höheren Schulclassen zunehmende Kurzsichtigkeit der Schüler, die grössere Nervosität (Neurasthenie) unserer Zeit im Allgemeinen, die oft beklagte Ueberbürdung in den Schulen, sind Gegenstände, die sich nur zu sehr bemerklich machen und Abhilfe dringend verlangen. Dass äussere Ursachen hier von grossem nachtheiligen Einflusse sind, kann nicht übersehen werden. Die so vielfache Ueberfüllung der Schulclassen, besonders der Gymnasien, zum grossen Theile wohl veranlasst durch die Forderung des Befähigungsnachweises für den einjährigen Militärdienst, ohne dass für den betreffenden Schüler Gymnasial-Vorbildung für ein akademisches Studium beabsichtigt wird; bei der dadurch verursachten zu grossen, nicht immer befähigten Schülerzahl, die Schwierigkeit für den Lehrer, die einzelnen Schüler nach ihrer individuellen Begabung zu beurtheilen, zu behandeln, und die Nothwendigkeit der häuslichen Arbeit, ausser den Schulstunden so vielmehr zu überlassen; die gesteigerte Anforderung an das Wissen und Können der heranwachsenden Generation, während durch die angestrengte Arbeitskraft, ohne die nöthige Erholung und Ruhezeit, die geistige und körperliche Spannkraft, zugleich mit der Lust an der Arbeit erschlafft, alles dieses sind Momente, deren grosse höchst nachtheilige und tief eingreifende Bedeutung nicht unterschätzt werden darf.

Die pädiatrische Section der Naturforscherversammlung ist vielleicht vorzugsweise geeignet, in diesem Sinne für die Schulhygiene, öffentlich und an entscheidender Stelle, zu wirken, und dürfte dieses als bleibende Aufgabe der Section bezeichnet werden.

Herr Korn.

Das Thema der Ueberbürdung steht schon lange auf der Tagesordnung. Aber in neuerer Zeit ist es damit vielfach besser geworden,

Dank den segensreichen Erlassen des preussischen Cultusministers, der warmherzigen Empfehlung und Förderung des Turnens und der Turnspiele, so dass, wo jetzt noch in Preussen wenigstens Ueberbürdung stattfindet, die Schuld allein den einzelnen unvernünftigen Lehrer trifft, natürlich vom Hause abgesehen. Der betreffende Director, die vorgesetzte Behörde würde auf eine Beschwerde hin Abhilfe schaffen.

Nervosität der Schüler wird erzeugt, wenn das Gehirn der Kinder zu früh und zu sehr angestrengt wird. Es soll nicht zu vielerlei, sondern weniger und gründlich gelernt werden. Non multa sed multam.

Das Aufsteigen von Classe zu Classe, von Stufe zu Stufe muss allmählich und nicht sprungweise, wie z. B. von der Quarta nach der Tertia des Gymnasiums geschehen, in welcher letzteren Classe auf einmal mehrere neue und schwierige Disciplinen hinzukommen.

Die Fortsetzung angestrengten Denkens oder auch nur der Aufmerksamkeit einige Stunden hindurch hinterlässt Wüstigkeit im Kopfe, Abspannung, und statt Klarheit stellt sich Verwirrung ein. Es sind daher längere Pausen mit angemessenen Freiübungen einzuschieben.

Die eiserne Disciplin der Schule ist eine der wesenlichsten Ursachen der Nervosität. So wohlthätig die Schuldisciplin gegenüber der Concivenz und der Affenzärtlichkeit vieler Eltern wirkt, eben so viel wird durch die unzweckmässig geübte Schuldisciplin geschadet. Nicht die stumpfsinnigen Schüler und Schülerinnen sind es, sondern die empfänglicheren und begabteren, die nervös werden. Die torpide Gehirnorganisation ist oft eine dauerhafte und widerstandsfähige. Die dummen Schüler der letzten Bänke werden selten nervös. Wie ängstlich sind dagegen die strebsamen Schüler und Schülerinnen bedacht, nicht nur die Lehrer, sondern oft auch ihre Eltern zufrieden zu stellen. Und welche Aufregung, wenn ihnen dies misslingt! Vor Allem sollten die Lehrer mehr, als sie dies zu thun pflegen, bei der Disciplin der Schüler individualisiren und keinen gleichmässigen, steifen Schulzwang ausüben.

Herr Weise

betont die Zunahme der Ueberbürdung und giebt Beispiele dafür.

Herr Schildbach

spricht sich für allgemeine Einführung des ausschliesslichen Vormittagsunterrichts aus und für Wegfall sämmtlichen Nachmittagsunterrichts.

Herr Bernheim.

Die Abschaffung des Nachmittagsunterrichts ist im Hamburgischen Staate längst mit Erfolg durchgeführt. Anleitung zur Onanie findet, wie oft von opponirenden Pädagogen dem Arzte entgegengehalten wird, bei dem von Aerzten so sehr empfohlenen Baden (in den Cabineten) und beim Turnen (Klettern) statt.

Herr Dornblüth.

Die Einwirkung der Aerzte auf die Schule muss ergänzt werden durch die oft wirksamere und erfolgreichere Einwirkung besonders der

Hausärzte auf die Eltern. Sie haben hier besonders der Ueberbürdung durch Nebenstunden, Musik, Handarbeiten u. dgl. m. entgegenzutreten, auf Ordnung der Arbeits- und Ruhezeiten, angemessene Pflege und Erholung zu dringen, — bei den ersten Zeichen von geistiger Ueberanstrengung und Ermüdung auf Erleichterung des Arbeitspensums, Dispensirung von einzelnen Arbeiten und Stunden, wo nöthig auf gänzlichem Ausspannen zu bestehen. Dadurch können wir, meiner Erfahrung nach, indirect viel grösseren Einfluss auf die Schulen ausüben, als durch allgemeine und theoretische Vorstellungen bei den Lehrern und Schulvorständen.

Herr Feig.

Es ist nicht zu leugnen, dass der Herr Cultusminister von dem besten Willen beseelt ist, nicht nur der geistigen Ueberbürdung der Schüler entgegen zu wirken, sondern auf dem Gebiete der Schulhygiene überhaupt mit Verbesserungen vorzugehen. Bis jetzt hat er dies aber vorzugsweise nur durch Rescripte bethätigt, und es blieb den einzelnen Schuldirectoren überlassen, in wie weit sie davon Notiz nehmen wollten. Nach meinen Erfahrungen ist dies einfach nicht geschehen! — Einer der grössten Uebelstände ist die mangelhafte Reinigung und die ungenügende Lüftung der Schulzimmer. Die Schüler athmen täglich 5—6 Stunden hintereinander eine schlechte, mit Staub verunreinigte Luft ein. Vor Kurzem sind in einigen Classen eines hiesigen Kgl. Gymnasiums Linoleum-Teppiche gelegt worden. Dies ist gewiss eine sehr weise Massregel! — Sie würde aber gänzlich ohne Nutzen bleiben, wenn nicht auch täglich eine Reinigung der Teppiche durch Abwaschen vorgenommen würde! — Die von dem Cultusminister in einem Rescripte dringend empfohlene Einrichtung regelmässiger Spiele in den Schulen ist nicht zur allgemeinen Durchführung gekommen, es finden meist kaum alle vierzehn Tage einmal und zwar nur während der Turnstunden Spiele statt! — An den heissen Tagen dieses Sommers liessen die Directoren der meisten Gymnasien mit Recht den Nachmittagsunterricht ausfallen, keineswegs geschah dies aber überall!

Sie sehen also, meine Herren, dass mit Rescripten allein nichts erreicht wird. Es müssen vielmehr Bestimmungen getroffen werden, die eine willkürliche Auslegung nicht zulassen. Wir aber dürfen in dieser Sache nicht ruhen und müssen unsere Stimme immer wieder von Neuem erheben!

Herr Happe

erklärt die Abschaffung des Nachmittagsunterrichts in Schulen (in den Volksschulen und Vorschulen) für durchaus noch offen. Die Eltern der Kinder in den Volksschulen haben das Mittagessen zwischen 12—1 Uhr und fehlt den Müttern also Zeit und Gelegenheit, den Kindern nach der Schule das an sich bescheidene Mahl zweckentsprechend zu besorgen. Gewiss werden durch diese Fehler in der Ernährung die von Herrn Hennig hervorgehobenen Erkrankungen des Gehirnlebens und der Genitalorgane befördert.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 21. September.

Vorsitzender: Herr Steffen.

Mittheilungen über die Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch, insbesondere nach von Dr. Schröter am Hagenauer Bürgerspitale angestellten Untersuchungen.

Herr Biedert (Hagenau).

(Autorreferat.)

Eine verhältnissmässig geringfügige Ursache, ein von Professor Hoppe-Seyler mit mir begonnener Streit über Fällbarkeit der Menschenmilch durch Magnesiumsulphat, war die nächste Veranlassung zu den Untersuchungen, welche dieser Mittheilung zu Grunde liegen und welche zu Ergebnissen von mehr Interesse, als erwartet wurde, führten.

Ich hatte früher gefunden, dass die zuerst von Scherer[1]) als Fällungsmittel für Caseïn angegebene Magnesia sulphur. in der Menschenmilch eine Fällung, wie solche in der Kuhmilch prompt und augenfällig bewirkt wird, nicht hervorbringt und hatte eine damit versuchte quantitative Analyse der Menschenmilch von Tolmatscheff[2]) für „wenig vertrauenerweckend“ erklärt. Gegen diese beiläufige und nicht böse gemeinte Bemerkung erhob sich Hoppe mit Heftigkeit und fand dabei vereinzelten, auf Kenntniss der Sache nicht basirten Beifall.

Nichts destoweniger aber war schon ein anderer Schüler Hoppe-Seyler's, Makris[3]), in einer 1876 vorgenommenen Nachprüfung von Tolmatscheff's Arbeit zu einer ähnlich abfälligen Kritik der sogar verbesserten Methode, wie ich, gekommen, die u. A. sich in den Worten ausspricht (S. 24/25): „Die ziemlich hohen Werthe für Caseïn (bis zu 4,9 % B.) und Milchalbumin (bis zu

---

1) Canst. Jahresber. 1854. I. 465.

2) Hoppe-Seyler's med.-chem. Untersuch. II. 1867. S. 272.

3) Ueber die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.

1,8 % B.), welche mit den Werthen durch Fällung mit Alkohol nicht übereinstimmen, lassen die ganze Methode bedenklich erscheinen". Diese Verurtheilung wird man auch in den jetzt mitzutheilenden Untersuchungen bestätigt finden. Doch ist dies, wie gesagt, das nebensächliche Ergebniss.

Wenn man Kuhmilch und Menschenmilch mit Magnesiumsulphat übersättigt (erstere braucht man selbst nicht einmal zu übersättigen), so tritt, wie ich schon in Strassburg[4]) demonstriren konnte, in der Kuhmilch bald eine klumpige Ausscheidung in hellem Serum ein, in Menschenmilch ist stundenlang keine Veränderung zu bemerken. Erst am nächsten Tag findet man oben eine weisse Schicht über klarem Serum stehend, ähnlich wie in unverändert gelassener Menschenmilch, in welch letzterer nur in der Regel das Serum etwas trüber ist. Auch mikroskopisch findet man in der Magnesia-Menschenmilch keine Gerinnsel, während solche durch Magensaft, Alkohol, Tannin, makro- und mikroskopisch leicht nachweisbar, auftreten und nach tagelangem Stehen filtrirt jene trübe die Kuhmilch sofort klar. Nur wenn nach einer später von Makris und Hoppe-Seyler angegebenen Methode die Milch erst mit vierfacher gesättigter Magnesialösung versetzt und dann noch mit Magnesiumsulphat übersättigt wurde, schien manchmal ein feines Gerinnsel mit dem Mikroskop bemerkbar. Die trübe Filtration aber bleibt.

Wenn die Kuhmilch alkalisirt oder mit Kuhmilchrahm verdünnt wird und beide dann mit Magnesiumsulphat behandelt werden, so zeigt sich das gleiche von der Menschenmilch verschiedene Verhalten, wie in der reinen Kuhmilch, während umgekehrt in der mit Essigsäure ganz schwach angesäuerten Menschenmilch Alles ging wie in der unveränderten Menschenmilch. In der verschiedenen Reaktion, sowie in dem verschiedenen Gehalt an Eiweiss und Fett beider Milcharten beruht also nicht ihre Verschiedenheit gegenüber der Magnesia. Macht man hingegen die Menschenmilch stark sauer mit Essigsäure und übersättigt diese mit Magnesiumsulphat, so tritt rasch ein kräftiger Niederschlag in klarem Serum auf — ein weiteres Zeichen, dass die Fällung mit Magnesiumsulphat allein in der Menschenmilch eine gänzlich unvollkommene ist.

Da indess unsere, wie frühere Beobachtungen Anderer, dort Anzeichen einer gewissen Wirkung des Magnesiumsulphats auf die Menschenmilch ergeben hatten, so wurde zur sichereren Wahr-

4) Berl. kl. Wochenschr. 1885. S. 703.

nehmung derselben auf die von mir in meinem Buch über Kinderernährung[1]) schon angegebene Möglichkeit, aus der Menschenmilch das Serum durch einfache Filtration ziemlich klar abzuscheiden, zurückgegriffen. Hierin konnte man nun nach Uebersättigung mit Magnesiumsulphat öfter schon makroskopisch, immer aber mikroskopisch, eine höchst feinkörnige Ausscheidung wahrnehmen, die indess lange nicht so massig, wie eine parallel mit Magensaft erzielte war. Wie verhältnissmässig unbedeutend diese Ausscheidung (Nr. I) war, ging auch aus der augenscheinlichen Grösse der aus dem nun abfiltrirten Serum noch nachträglich gewinnbaren Niederschläge hervor. Wenn man nämlich das von dem Magnesianiederschlag abfiltrirte Serum genügend mit Essigsäure versetzte, so entstand darin ein zweiter, oft recht massiger Niederschlag (Nr. II), der sich leicht abfiltrirte. In dem Filtrat kam durch Kochen eine neue Gerinnung zu Stande (Nr. III). Endlich konnte nach nochmaligem Abfiltriren schliesslich mit Tannin eine Ausfällung gemacht werden (Nr. IV), nach welcher anscheinend kein Eiweisskörper mehr gelöst bleibt.

Dass man unter dem unter Nr. I ausgefällten Eiweisskörper zum Theil Caseïn verstehen kann, würde nach einer später zu nennenden Analogie mit Kuhmilch möglich sein. In dem Fall würde er aus einer Mischung von zwei Körpern bestehen, da nach Sebelien[2]), der unter Hammarsten arbeitete, durch Magnesiumsulphat auch Globolin aus der Milch gefällt wird. Den starken Niederschlag Nr. II hat merkwürdigerweise Makris, der unter Hoppe arbeitete, ganz übersehen. Ihn hat Sebelien (in der Kuhmilch) ebenso gefunden, wie wir hier, und als nicht coagulirtes Laktalbumin bezeichnet. Der dritte wäre als Serumalbumin oder coagulirtes Laktalbumin anzusehen, den vierten hat man, bis Dogiel dies neuerdings bestritt, wohl meist als Pepton angenommen.

Man würde es also hier mit fünf verschiedenen aus der Menschenmilch gewinnbaren Eiweisskörpern zu thun haben, von denen zwei in unserer Nr. I ungetrennt geblieben wären, wie denn auch noch unsere Nr. II darunter gemengt bleibt, wenn man, um einen richtigen und filtrirbaren Niederschlag zu erhalten, wie ihn die Kuhmilch mit Magnesiumsulphat allein giebt, die Menschenmilch von vornherein mit Essigsäure und Magnesiumsulphat behandelt, was

---

1) Biedert, die Kinderernährung im Säuglingsalter, Stuttgart, Enke, S. 95.
2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX. 85. S. 445—65.

Makris that, nachdem er sich von der Ungangbarkeit des Tolmatscheff'schen Verfahrens überzeugt hatte.

Ich habe meinen Assistenten, Herrn Schröter, nun veranlasst, nach Möglichkeit die Mengenverhältnisse der einzelnen Niederschläge zu bestimmen, um dann durch dieselbe Operation mit Kuhmilch auch nach dieser Seite einen Vergleich zu gewinnen, und er hat in langwieriger Arbeit, deren Details er im Jahrb. f. Kinderheilk. beschreiben wird, die Aufgabe so gelöst, dass in der That mit Bezug hierauf interessante Schlüsse gemacht werden können. Kurz gesagt waren die Ergebnisse von sechs Menschenmilchanalysen die, dass von

Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV
0,15—0,71 %	0,08—0,32 %[1])	0,02—0,8 %	0,05—0,32 %

sich fanden. Die Untersuchung wurde hier durch ausserordentlich langsame, durch 8—14 Tage sich hinziehende Filtration des Magnesiagemisches, in dem weder Flockung, noch entsprechende Abscheidung eintrat, erschwert und unsicher gemacht, dann durch die Unmöglichkeit, den Magnesianiederschlag bei Menschenmilch direct zu bestimmen, da man die Magnesia nicht auswaschen kann, ohne die Gerinnsel zu lösen. Der Versuch durch Glühen, auch unter Berücksichtigung des Glühverlustes der Magnesia (was von Tolmatscheff noch nicht beachtet, von Makris-Hoppe aber nachher für nöthig erklärt wurde) die Menge des Niederschlags von der Magnesia zu isoliren, gab, ganz wie Makris in dem oben citirten Ausspruch angiebt, zu hohe, unmögliche Zahlen; Pilzbildungen in der langsam filtrirenden Masse (Makris und Schröter) treten störend hinzu, so dass das Tolmatscheff'sche Verfahren für Analyse der Menschenmilch nicht allein „bedenklich" (Makris) oder „wenig vertrauenerweckend" (Biedert), sondern einfach nicht brauchbar ist. Wie damit doch die obigen verwendbaren Ergebnisse bezüglich einzelner Stoffe erzielt werden können, wird Herr Schröter im Jahrb. f. Kinderheilk. mittheilen. Ich freue mich dem unter uns befindlichen liebenswürdigen Collegen Tolmatscheff wenigstens diese Nutzbarmachung des von ihm verwandten Stoffes mittheilen zu können.

1) Hier ist offenbar, und vielleicht auch bei Nr. III und IV öfter, zu wenig, bei Nr. I wegen indirecter Bestimmung etc. wahrscheinlich manchmal zu viel gefunden worden, da beim Auswaschen der Niederschläge II—IV Verluste möglich sind.



Mit Kuhmilch geht Niederschlag, Filtrirung etc. viel glätter und sicherer. In ihr fand sich in zwei Analysen von den Niederschlägen

Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV
2,33 – 2,58 %	0,4 %	0 oder unwägbare Spuren	0,07 – 0,12 %.

Hier ist es auch möglich, Nr. I mit nicht sehr grossem Verlust durch Auswaschen der Magnesia mit essigsaurem Wasser direct zu bestimmen, während dies bei dem auch dem Ansehen nach ganz verschiedenen Niederschlag der Menschenmilch nichts Brauchbares lieferte. Dass es sich seither immer um von Zucker, Fett etc. sorgfältig befreite Rückstände handelt, will ich zum Ueberfluss noch beifügen. Bei der Prüfung der Menschenmilch hierauf ergab sich nämlich nach Magnesiumsulphatbehandlung ein geringerer Rückstand (0,5 %) als nach einfacher (wiederholter) Filtrirung der gleichen mit Nichts versetzten Milchsorte (1,07 %); bei letzterer war wahrscheinlich die bei der andern durch Magnesia verzögerte Pilzbildung stärker.

Indem ich noch einmal auf die aus der Beschreibung des ganzen Untersuchungsverfahrens fortwährend hervorleuchtenden qualitativen Unterschiede des Eiweisskörpers der Menschen- und Kuhmilch hinweise, ist schliesslich bei dem durch die Mengenbestimmungen angezeigten Unterschied zu verweilen. Während in der Menschenmilch der durch Magnesia fällbare Eiweisskörper selbst in seinem höchsten Betrage nicht einmal die Hälfte sämmtlicher Eiweissstoffe der Milch beträgt, macht er in der Kuhmilch sogar das Fünffache aller übrigen aus, und alle die nicht durch Magnesia fällbaren Stoffe zusammen sind in der Kuhmilch absolut merklich geringer vertreten als in der Menschenmilch. Das macht einen wesentlichen Unterschied im Verhalten beider Gesammteiweisskörper gegen Magnesia und einen enormen Unterschied zwischen beiden Körpern überhaupt aus.

Ich habe seiner Zeit den Satz aufgestellt, dass der massgebende Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch in der qualitativen Verschiedenheit ihres Eiweisskörpers begründet sei. Seitdem sind auf der einen Seite Stimmen laut geworden mit der Behauptung, das hätten sie oder andere schon gewusst, weil einzelne Unterschiede auch schon vor mir beobachtet worden sind — wofür ich selbst die zahlreichsten über ein Jahrhundert sich erstreckenden Nachweise gebracht. Jenen Satz aufzustellen und zu beweisen ist

dabei aber keinem vor mir eingefallen — und davon erst datirt das Verständniss des alten Unterschieds von Menschen- und Kuhmilch. Andere bestritten umgekehrt die Richtigkeit jenes Satzes; und hierbei ging es nun, wie beim Urtheil Salomonis. Die Angreifer von Putnam im Jahre 1873 Schmidt, Meigs u. A. bis Dogiel 1885 richteten sich nur gegen mich, und von allen denen, die „es auch schon hatten wissen wollen", ist nie einer eingesprungen zur Rettung des unter dem Schwert des Gegners zappelnden Kindes, als ich. Darum spricht Salomo mir es zu.

Die bedeutendsten Einwendungen beruhen darauf, dass es wiederholt gelang, Eiweisskörper aus den beiden Milchen darzustellen, von denen die einzelnen mit denen der andern Milch minder oder mehr übereinstimmten. Aber auch, wo das letzte der Fall war, da stellten sich doch die Mengenverhältnisse der einzelnen Stoffe in jeder von beiden Milchen so verschieden heraus, dass dem Gesammteiweiss der Milch die von mir urgirte Verschiedenheit erst recht anhaften blieb[1]) — wie auch jetzt wieder in den heute von mir mitgetheilten Untersuchungen. Ganz gleichgiltig ist es für mich, ob man alle die dargestellten Einzelkörper mit Struve, Hammarsten etc. als in der Milch präformirte selbstständige Stoffe oder, was mir das Wahrscheinlichere ist, mit E. Pfeiffer, Schmidt u. A. als durch die Darstellungsweise erzeugte Spaltungsproducte eines ursprünglich einigen Körpers ansieht. Unter allen Umständen bleiben diesem Gesammtkörper die wesentlichen und für sein Verhalten bei der Milchverdauung bis jetzt unabänderlichen Verschiedenheiten.

So beweist Dogiel auch jetzt nicht mehr gegen meine Auffassung, wenn er mit einer bestimmten Methode einen Körper als Caseïn darstellt, der in der Kuh- und Menschenmilch sehr ähnlich, aber auch nach ihm nicht ganz gleich ist. Im Gegentheil, ich hatte selbst schon gezeigt[1]), dass durch Behandlung mit Säure, wie sie jetzt Dogiel vornimmt, das Mensceneiweiss dem der Kuhmilch sehr ähnlich (aber nicht gleich) wird. Welche Verhältnissgrösse ausserdem sein Caseïn zu den übrigen Eiweisskörpern der betreffenden Milch einnimmt, hat Dogiel überhaupt nicht untersucht. Auch der Beweis, den Dogiel aus der gröberen Gerinnung der Menschenmilch bei Zusatz gewisser Salze für die Anschauung nimmt, dass im Salzgehalt der massgebende Unterschied liege, ist durch jene

1) Vergl. hierüber auch meinen Vortrag in den Verhandl. des 2. Congr. f. inn. Med., S. 103.

1) Virchow's Archiv 60. Bd. S. 361/62.

Beobachtung ganz ungenügend gestützt, geradezu widerlegt aber dadurch, dass auch eine so behandelte Menschenmilch nicht, wie die Kuhmilch, die Säurefällung in der Kälte gestattet. Noch weniger hat Dogiel zeigen können — worauf es doch ankäme —, wie durch Beeinflussung des Salzgehaltes die Kuhmilch der Menschenmilch gleich gemacht werden könne. In ganz ausgezeichneter Weise aber bestätigt schliesslich Dogiel meine Anschauung über die massgebenden Unterschiede in den Gesammteiweisskörpern beider Milcharten durch die damit angestellten Verdauungsversuche, bei denen im Mittel von acht gleichsinnigen Versuchen die Frauenmilch polarimetrisch eine Drehung der erzielten Peptone von 79,5′, die Kuhmilch eine solche von nur 53,2′ ergab. Der hieraus gezogene Schluss des Verfassers, dass entweder das Frauenmilcheiweiss leichter verdaulich sei oder die Frauenmilch mehr von einem Eiweisskörper enthält, der stark drehende Peptone giebt, als die Kuhmilch, ist in jeder Alternative eine Bestätigung meines vorhin ausgesprochenen Satzes von der Verschiedenheit beider Eiweisskörper.

So haben diese, wie alle früheren, von den Autoren zum Theil irrthümlich als widersprechend aufgefassten Versuche, nach welchen Richtungen sie auch gingen, ebenso auch jetzt wieder unsere neuen von der Fällung mit Magnesiumsulphat ausgehenden, mit so regelmässiger Uebereinstimmung eine unüberbrückte Differenz in dem Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch ergeben, dass der von mir hierin gefundene massgebende Unterschied als fernerhin zweifellos angesehen werden kann. Wenn ich Anfangs nur von der Differenz der Caseïne sprach, so kam das von der damaligen Annahme des Caseïns als der überwiegenden Hauptmasse des Milcheiweisses. Seitdem, besonders in der Menschenmilch, Zerlegung derselben in mehrere Körper wiederholt wahrscheinlich gemacht wurde, spreche ich, meinen Untersuchungen gemäss, von Differenz in dem „gesammten Milcheiweiss“. Darauf allein kommt es an und auf den Nachweis derselben musste ich mich als Nicht-Fachchemiker bescheiden.

Für Fachchemiker dürfte meiner Meinung nach eine lohnende Aufgabe nicht mehr darin bestehen, die Entdeckung und Existenz jenes Unterschiedes kritisch zu bearbeiten, wohl aber die für jenen Unterschied massgebenden Verhältnisse intimer aufzuklären. Der Pädiater kann indess nur fortfahren, mit jenem Unterschied bei der Säuglingsernährung zu rechnen, indem er wie seither von dem schweren Kuhcaseïn nicht mehr giebt, als vertragen wird.

Discussion.

Herr Pfeiffer.

An die Erwähnung der chemischen Unterschiede der Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch durch den Herrn Vortragenden möchte ich die Bemerkung anknüpfen, dass diese Unterschiede so deutliche und unter so zahlreichen Versuchsbedingungen in die Erscheinung tretende sind, dass Zweifel an ihrer Existenz heute geradezu absurd erscheinen müssen. Besonders deutlich tritt der Unterschied beider Milchsorten gerade bei der Behandlung mit Magnesia sulfurica hervor. Auch ich kann die Beobachtung Biederts nach zahlreichen Versuchen bestätigen, dass Uebersättigung mit Magnesia sulfurica entweder überhaupt keine oder doch eine so unvollkommene Fällung in der Menschenmilch erzeugt, dass sie zur Analyse nicht zu verwenden ist. Was die Analyse der Milch betrifft, so empfiehlt es sich für dieselbe, von der Hoppe-Seyler'schen Ansicht, dass verschiedene Eiweisskörper, besonders Serumalbumin, in der Milch vorhanden seien, abzustehen und anzunehmen, dass nur ein Eiweisskörper in jeder Milch vorhanden ist: das für die betreffende Milchart charakteristische Milcheiweiss (Caseïn) und folgerichtig diesen Eiweisskörper en bloc zu bestimmen. Die einzige bis jetzt für diese Gesammtbestimmung des Milcheiweisses verwendbare Methode ist die von Ritthausen angegebene Fällung mit Kupfersulfat-Natronlauge. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine demnächst erscheinende „Analyse der Milch" (Wiesbaden, Bergmann. 1887).

Herr Soltmann

kann Pfeiffer's Untersuchungen vollauf bestätigen. Das B-Caseïn der Kuhmilch, identisch mit dem Muttermilchalbumin, ist kein Albumin, wie man leicht beweisen kann. Aber die Darstellung des B-Caseïns kann vielleicht auch auf mechanischem Wege hergestellt werden aus Kuhmilch und diese dann leichter verdaulich machen. In Bezug auf die Gerinnbarkeit wenigstens wissen wir, dass Kochen in Soltmann's Apparat das Caseïn wesentlich leichtflockiger und dünnflockiger gerinnen macht und damit auch verdaulicher. Soltmann fragt, ob darüber Erfahrungen vorliegen.

Herr Biedert

bestätigt noch auf Grund der mitgetheilten Untersuchungen, dass Albumin nicht oder höchst geringfügig in der Milch nachweisbar ist, insbesondere in der Kuhmilch. Herrn Soltmann gegenüber weist er auf eigene und andere Versuche hin, welche die Schwerverdaulichkeit auch der feincoagulirten Kuhmilch beweisen. Eine wirklich wirksame Feingerinnung wird nur durch die Untermischung von feinemulgirtem Fett des Rahmes erreicht.

Herr Happe.

Das halbstündliche Kochen der Kuhmilch macht dieselbe verdaulicher; dabei muss die Wassermenge berechnet werden, die verkocht wird und

zur Verdünnung nothwendig ist. Dann muss man von demselben Quantum Milch, welches täglich verbraucht wird, ebensoviel Milch dazu abrahmen, um eine leicht verdauliche Milch zu bekommen.

Herr Thomas

macht auf die Soxhlet'schen Mittheilungen aufmerksam, die darin gipfeln, dass Kuhmilch stets stark verunreinigt, Muttermilch rein in den Magen des Kindes kommt. Der Werth des Kochens beruht auf der Zerstörung der Keime, wenigstens eines grösseren Theiles der Keime.

Herr Biedert.

Die Soxhlet'sche Annahme von der alleinigen Bedeutung der Pilzverunreinigung der Milch ist schon einmal dagewesen bei Hessling u. A. und abgethan worden. Auch Trinken am Euter von Ziegen, deren Milch auf die Kuhmilch herauskommt (nicht Eselinnen), ist trotz dieser Analogie mit der Brusternährung missglückt.

Dass das Sterilisiren nicht die Hauptsache trifft, geht auch daraus hervor, dass jetzt die sterilisirte conservirte Milch nicht die gut gehaltene frische, und das (nach meinen Angaben bereitete) conservirte Rahmgemenge nicht das richtig hergestellte natürliche Rahmgemenge übertrifft.

Herr Raudnitz

hält eine Rückkehr zu der von der Salzburger Naturforscherversammlung in der Milchfrage von den meisten Kinderärzten vertretenen Anschauung für angezeigt. Ob die chemischen Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings eine Rolle spielen, das ist nicht nachgewiesen, dagegen ist es sehr einleuchtend, dass die Verunreinigungen der käuflichen Kuhmilch, welche im schmutzigen Stalle beginnen und denen im Haushalte nicht mit genügender Leichtigkeit entgegen gearbeitet werden konnte, Verdauungsstörungen hervorrufen. Was die chemischen Unterschiede betrifft, so ist es sehr bemerkenswerth, dass Herr Biedert nicht mehr von der Verschiedenheit der Caseïne, sondern von jener der Zusammensetzung der Eiweissstoffe der Milch überhaupt spricht. Letztere wird wohl Niemand leugnen. Die Sterilisirung der Milch aber ist durch den Soxhlet'schen Apparat jeder Mutter ermöglicht worden.

Herr Heubner.

Ich möchte doch davor warnen, ein allzugrosses Gewicht auf die sogenannte Gerinnbarkeit in grossen Flocken als Ursache der schlechten Verdaulichkeit der Kuhmilch anzusehen. Die allervornehmlichste Ursache der so sehr mangelhaften Verdaulichkeit beruht doch wohl auf der Verunreinigung der Kuhmilch durch die vielen Manipulationen, die mit ihr vorgenommen werden, nachdem sie das Euter verlassen. Der Hauptnutzen der sogenannten Trockenfütterungsmilch in den grossen Städten scheint mir der zu sein, dass die Milch, ohne umgeschüttet zu werden, in das für das Kind bestimmte Kochgefäss kommt.

Die grobe Coagulation der Milch kommt auch bei Ernährung mit Muttermilch vor, wie man an den Entleerungen constatiren kann. Trotzdem gedeihen solche Kinder gewöhnlich ganz gut.

Herr Bernheim.

Die hier debattirte Frage: „Worin liegt die Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung gegenüber der künstlichen?“ ist nach Soxhlet's schönen Arbeiten vielmehr so zu fassen: „Würde die Frauenmilch der Kuhmilch gegenüber diese Ueberlegenheit zeigen, wenn sie unter denselben Infectionsbedingungen wie die Kuhmilch in den Handel käme?“ Dies ist zu verneinen. — Als sprechendes Beispiel für das Unwichtige des stofflichen Unterschiedes diene ein allbekanntes Beispiel aus der landwirthschaftlichen Praxis: Kälber, welche künstlich mit Kuhmilch aufgezogen werden, erkranken gerade so häufig an gefährlichen Diarrhöen wie Kinder, welche künstlich genährt werden. Die beste Therapie dagegen ist das Anlegen an das Euter, gerade wie bei Kindern das Anlegen an die Brust.

Herr Henoch

macht auf die Fälle von gemischter Ernährung aufmerksam, in denen gar keine Dyspepsie eintritt, eine Thatsache, welche auch gegen die grosse Bedeutung der chemischen Unterschiede spricht.

Herr Thomas

erinnert an die Pariser Beobachtungen bei hereditär-syphilitischen Kindern, welche ja sonst bei der gewöhnlichen künstlichen Ernährung sehr grosse Mortalität aufweisen, aber gedeihen, wenn sie direct an die Euter von Kaschmirziegen (Zuruf: Eselinnen!) regelmässig angelegt wurden.

Herr Dornblüth

hat häufig beobachtet, dass pasteurisirte, d. h. im Wasserbade längere Zeit auf ca. 70° C. erwärmte und zum Zwecke der Aufbewahrung rasch abgekühlte Kuhmilch viel besser vertragen wurde, als auf gewöhnliche Art zubereitete Kindermilch. In einem Falle, wo es sich um ein sehr schwächliches, heruntergekommenes Kind handelte, wurde jene Milch gut vertragen, während mit der Sicherheit des Experiments Brechen und Durchfall eintrat, wenn die, natürlich sehr erfahrene, Grossmutter die etwas umständlichere Bereitung unterliess und ihr anders bereitete Nahrung gab.

Herr Biedert.

Sämmtliche Reden von Herrn Heubner ab, die für Erhitzung der Milch gegen mich zu sprechen glauben, sprechen nach falscher Richtung. Ich habe mich heute programmmässig auf die chemische Seite beschränkt. Niemand in Deutschland schätzt höher das Intacthalten der Kuhmilch. Aber auch wo dies tadellos geschieht, machen sich praktisch die Unterschiede von der Muttermilch geltend. Nicht Zersetzung oder chemische Verschiedenheit beeinträchtigen die Kuhmilch, sondern Zersetzung und chemische Verschiedenheit.

Herr Steffen.

Ich erlaube mir, Einiges zum Schluss hinzuzufügen. Die beste und sicherste Ernährung eines Kindes geschieht durch die Brust. Ist man genöthigt, eine künstliche Ernährung durch Kuhmilch einzuleiten, so muss man zunächst durch Kochen die Keime in der Hauptsache zu zerstören suchen. In besser situirten Familien wird man dies durch bezügliche Apparate ausführen können. Da in den weniger bemittelten Familien aber hierzu das Geld und vor allem die Zeit fehlt, so wird man im Wesentlichen den Zweck erreichen, wenn man die Milch jedes Mal vor dem Darreichen aufkochen lässt. Um die Milch verdaulicher und namentlich den Käsestoff derselben im Magen feinflockig gerinnen zu machen, lasse ich dieselbe mit einem dem Alter des Kindes entsprechenden Quantum von Brühe, welche von Kalb-, Hühner- oder Taubenfleisch in mittlerer Güte zu bereiten ist, verdünnen. Schliesslich lasse ich, da diese Nahrung weniger Fett bietet als die Menschenmilch, ein bis zwei Theelöffel Sahne zusetzen. Ich habe bei dieser Ernährung allein eine grosse Schaar von Kindern ganz vortrefflich gedeihen sehen.

Ueber Muttermilch-Surrogate.

Herr Bernheim (Würzburg).

(Autorreferat.)

Hochgeehrte Herren! In einer Versammlung, wie diese, bedarf es wohl kaum eines Beweises, wenn ich den Satz ausspreche, dass eine der wichtigsten, aber auch vielleicht die schwierigste Aufgabe der angewandten physiologischen Chemie die rationelle Ernährung des neugeborenen Kindes auf künstlichem Wege betrifft. Nicht wenige unter Ihnen, meine Herren, haben sich theoretisch und praktisch mit dieser Frage beschäftigt, und haben ja auch Präparate, wie z. B. der geschätzte Herr Vorredner Biedert, geliefert, deren theoretische Werthigkeit und geistreiche Composition einen nicht geringen Fortschritt gegen Früheres documentirt. Aber wenn man als Praktiker sieht, wie wenig tief in die breiteren Schichten der Bevölkerung alle diese Kindernahrungen eingedrungen sind, wie wenig gekannt im Verhältniss zu ganz minderwerthigen Präparaten, wie z. B. die Kindermehle, dieselben sind, so muss man doch zu der Erwägung kommen, dass allen diesen Surrogaten, seien sie theoretisch auch noch so richtig componirt und berechnet, etwas fehlt, was ihre weite Verbreitung, kurz gesagt: ihr „Populärwerden“, worauf es bei einem Consum-

artikel ja schliesslich ankommt, verhindert. Woran liegt oder lag es denn, dass Liebig's „Suppe“, gegen deren geistreiche Composition wohl kein Einwand sich vorbringen liesse, so schnell und so vollständig vom Publikum und darum nothgedrungen auch von den Aerzten aufgegeben wurde? Und so sieht man mit Bedauern manches in theoretischer Hinsicht wohl empfehlenswerthe Präparat an der Unbeliebtheit beim Publikum kläglichen Schiffbruch erleiden, weil seine Erfinder ein hochwichtiges Moment ausser Acht liessen — und das ist das Lebenspraktische! Billigkeit, Haltbarkeit, schnelle, einfache und leichtverständliche Zubereitungsweise und — last, but not least — guter Geschmack, ja, meine Herren, das sind Factoren, mit welchen man ebenso rechnen muss, wie mit Nährwerthproportionen! Es ist das Lebenspraktische der Kindermehle, es sind ihre unleugbaren Vorzüge in Betreff der Billigkeit, Haltbarkeit, in Hinsicht der einfachen Zubereitungsweise, welche sich so glücklich der unausrottbaren Vorliebe unserer Frauen und Mütter für Suppen und Süppchen accommodirt, ihr Vorzug in Hinsicht des Geschmacks, es sind eben diese praktischen Vorzüge allein, welche den Kindermehlen den weitesten Verbreitungskreis sichern und sichern werden, welche die Ursache sind, dass trotz aller Abmahnungen seitens der Aerzte das Publikum immer und immer wieder zum Kindermehl greift!

Ich präcisire meine Ansicht dahin — und die Mehrzahl der in breiteren Schichten des Volkes ihre Erfahrung sammelnden Praktiker wird mir wohl beipflichten —, dass sterilisirte Milch, Peptonmilch, Milch- und Rahmconserven aller Art nur in jenen kleinen Kreisen Eingang finden werden, deren sociale Verhältnisse ja auch die Einstellung einer Amme ermöglichten, was dann ja stets das Beste wäre. Nicht also diese Kreise sind es, für welche man überhaupt die Frage der künstlichen Ernährung als eine brennende und lebenswichtige bezeichnet hat, nicht jene Gutsituirten, denen die aus controllirten Kindermilchanstalten bezogene beste Qualität der Kuhmilch nicht zu theuer ist, nein, es sind die breiten Schichten der weniger gut situirten Bevölkerung in unseren grossen städtischen Centren, welchen nur eine dünne, gefälschte, unter den ungünstigsten Infectionsbedingungen in den Handel kommende Kuhmilch für ihre Kleinen zu Gebote steht, deren mit Kartoffel- und Semmelbrei aufgepäppelte Kinder zu Tausenden vom Brechdurchfall dahingerafft werden! Wer hier Abhilfe schafft, wer ein auch für die unbemitteltere Mutter erschwingliches, wirklich

gutes Muttermilch-Surrogat liefert, der kann wahrlich von sich sagen: „Oleum et operam non perdidi“, und kann sich zu den Wohlthätern der Menschheit zählen! Darum sollten künstliche Kindernahrungen, welche in diesem Sinne segensreich wirken, welche wirklich weiteste Verbreitung finden wollen, sich mehr den praktischen Anforderungen anpassen, darum sollten neue Arbeiten und Compositionen auf diesem Gebiete nicht stets auf die Darstellung neuer, unpopulärer und unpopulär bleibender Producte hinarbeiten; mehr Aussicht auf Glück und Erfolg bietet sich dar, wenn sich diese Arbeiten auf Verbesserung und Richtigstellung der nun einmal allein volksthümlichen Kindernahrung, der Kindermehle, erstrecken wollten.

Und einer Richtigstellung und Verbesserung bedürfen allerdings die im Handel befindlichen Kindermehle ganz ausserordentlich. Denn wenn man bedenkt, welche enormen (bis zu 85 %) Mengen zum Theil ganz unveränderter Pflanzenstärke dieselben enthalten, dass ferner Amylum als solches nur durch die diastatische Fermentwirkung des Speichels und des Pancreas-Secrets löslich und somit assimilirbar gemacht werden kann; dass ferner erst gegen Ende des ersten Lebensjahres nach langsamem Ansteigen der diastatische Coefficient der kindlichen Secrete einigermassen demjenigen des Erwachsenen gleichkommt, während er in den ersten 3—4 Monaten = 0 ist, so begreift man die schroffe Energie, mit welcher jüngere Autoren, wie unser verehrter Herr Schriftführer Baginsky, gegen die Kindermehle zu Felde ziehen, sowie die ablehnende Haltung, welche unser hochverehrter Herr Vorsitzende, Herr Geheimrath Henoch, in seinen classischen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ in dieser Hinsicht einnimmt. In das Feldgeschrei „fort mit den Kindermehlen!“, wenn es auch meist ungehört verhallt, muss eben Jeder einstimmen, welcher sieht, wie schweren Ernährungs- und Verdauungsstörungen mit diesen Stärkemehlen „ernährte“ Kinder ausgesetzt sind. Was die Ernährungsstörungen anbetrifft, so ist ihre Entstehungsursache a priori klar, wenn man erwägt, dass ein Nahrungsmittel (Stärke), welches in den Verdauungssecreten des kindlichen Organismus nur quellbar, aber nicht löslich ist, eben kein Nahrungsmittel ist! In Folge solcher ungenügenden Ernährung zeigen die mit derartigen Präparaten aufgezogenen Kinder allgemein geringe Resistenz gegen Krankheiten überhaupt, sowie namentlich ein häufiges Befallensein von Rhachitis. Es liegen in dieser Beziehung exacte Unter-

suchungsreihen vor, welche Reimer in der „St. Petersburger medic. Wochenschrift“ pag. 50, 1879 veröffentlicht hat. Dieser Autor untersuchte 310 Kinder, welche mit Nestle's Mehl genährt wurden.

108 Kinder standen im Alter von 0— 3 Monaten,
112 „ „ „ „ „ 3— 6 „
90 „ „ „ „ „ 6—12 „

Die Gewichtszunahme der 1. Gruppe war eine durchaus ungenügende; denn sie betrug pro Tag nur 8—15,0 statt 28,0—35,0 Gramm. Die Zunahme der 2. und 3. Gruppe war etwas grösser, sie betrug 12,0—20,0 Gramm. Aber sie, wie die der 1. Gruppe wurden sämmtlich, bis auf 3, rhachitisch! „Ein trauriges Resultat“! — Als Ursachen der oben erwähnten Verdauungsstörungen bei längerem Gebrauche jener stärkehaltigen Mehle à la Nestlé und Consorten müssen wir mechanische und chemische Darmreizungen anschuldigen, da einerseits jene Massen unverdauter Stärke unverändert die Därme passiren und sogar noch in den Fäces mikroskopisch und chemisch nachgewiesen werden können, andererseits aber auch gelegentlich im Darm unter hydrolytischer Spaltung in saure Gährung übergehen, wobei vielleicht die Darmbacillen und die im Verdauungstract des Säuglings reichlich vorhandene Milchsäure ihre Rolle spielen, und als Endproducte freie Fettsäuren und diesen analoge organische Säuren von der Gruppe $C_n H_{2n} O_{2n}$ liefern, deren schädlicher, reizender Einfluss auf die Darmmucosa sich in übelriechenden sauren Diarrhöen deutlich documentirt.

Meine Herren! In dem Kampfe ums Dasein, welchen die so vielfachen Producte der modernen Kindernährmittel-Industrie, welche hervorgerufen wurde durch die Unzulänglichkeit der Kuhmilch-Ernährung in unseren grossen Verkehrscentren bei den gesteigerten Ansprüchen unseres modernen Culturlebens, mit einander führen, können und werden nur Präparate obsiegen, welche einerseits den vom Publikum gestellten praktischen Anforderungen sich am besten anpassen, andererseits aber auch weitgehendere chemisch-physiologische Postulate erfüllen und den Forderungen der Ernährungstheorie Genüge leisten.

Wir haben oben betont, dass es die Kindermehle sind, oder allgemein gesagt, „die Façon“ des Kindermehles es ist, welche dem praktischen Bedürfen des Publikums am besten angepasst und darum auch allein wirklich populär ist; leider sind es aber gerade die Kindermehle, welche wegen ihres Stärkegehaltes sich im

diametralen Widerspruch mit ernsten und wichtigen Forderungen der Ernährungswissenschaft befinden und darum von dem Fachmann verworfen werden müssen. Hier, an dem Stärkegehalte, ist der Punkt, wo eine verbessernde, fortschreitende Arbeit den Hebel ansetzen muss, und wem es gelingt, ein neues Präparat zu liefern, welches die praktisch bewährte Façon eines „Kindermehles" mit theoretisch richtiger Composition, also vor Allem Stärkefreiheit vereinigt, der hat eine Kindernahrung hergestellt, welche sicher im Kampf ums Dasein siegreich bleiben wird und muss!

Es sind diese Gesichtspunkte, meine Herren, unter welchen ich Ihre Aufmerksamkeit auf das neuerdings von R. Kufeke in Hamburg dargestellte Kindermehl zu lenken mir erlaube. Kufeke hatte den glücklichen Gedanken: in der Façon eines Kindermehles diejenigen Principien, welche Liebig in seiner trefflichen, aber unpraktischen „Suppe" verfolgte, wieder ins Leben treten zu lassen, und dadurch die groben Fehler seiner Vorgänger zu vermeiden, welche dem kindlichen Organismus die unmögliche Arbeit: Amylum in lösliche Modificationen (Dextrin und Traubenzucker) umzuwandeln, zumutheten. Es wird in Kufeke's Mehl diese Klippe glücklich dadurch vermieden, dass die Umwandlung der Stärke in lösliche und somit assimilirbare Modificationen schon vor Einverleibung der Nahrung, schon ausserhalb des Organismus, geschieht, und zwar durch geschickte Benutzung der vegetabilischen Diastase, welche uns das Pflanzenreich als Malz liefert; es vollzieht sich dieser Umwandlungsprocess so vollständig, dass es mir bei sorgfältigster mikroskopischer, sowie makro- und mikrochemischer Untersuchung, deren Methoden man in meiner Arbeit „Ueber Stärkereactionen in Kindermehlen"; Münchener medic. Wochenschrift Nr. 31. 1886 findet, niemals gelang, auch nur ein unverändertes Stärkekörnchen nachzuweisen. Dementsprechend wird auch dieses, Kufeke's Mehl, welches mit den bisherigen aus guten Gründen angefeindeten Kindermehlen eigentlich nur die praktisch bewährte Façon gemeinsam hat und diesen auch durch sein richtigeres Verhältniss der N. haltigen zu den N. freien Substanzen (1:4,5) weit überlegen ist, bei der Verdauung im kindlichen Digestionstractus vollständig ausgenutzt und hinterlässt nie unverdaute Amylum-Reste in den Stühlen, da eben keine unverdauliche Stärke darin vorhanden ist.

Lassen Sie mich schliessen, meine Herren, mit dem Wunsche, dass auch Sie von dem Fortschritt überzeugt sein möchten, welcher

auf dem Gebiet der künstlichen Kinderernährung sich durch R. Kufeke's Präparat vollzogen hat!

Discussion.

Herr Happe.

Die sehr häufigen Diarrhöen der Kinder im Säuglingsalter, besonders mit künstlicher Ernährung, haben mir Gelegenheit gegeben, das Kufeke'sche Kindermehl in diesem Sommer anzuwenden bei den Fällen, in welchen jede Milchnahrung die Diarrhöen unterhielt. Neben anderer diätetischer und arzneilicher Hilfe scheint das Kufeke'sche Mehl besser als das Nestlé'sche Mehl vertragen zu werden und zur Stillung der Diarrhöen beizutragen. Bald jedoch versagten die Kinder die Annahme und wurden dadurch die lässigen Mütter gezwungen, zur verordneten Kuhmilch-Ernährung zurückzugehen.

Herr Thomas

bezeugt, dass Kufeke's Mehl von den Kindern ungern genommen wird; für am zweckmässigsten hält er bei Nichtvertragenwerden der vollen Milch einfache Verdünnung derselben mit gekochtem Wasser bezw. irgend einem Thee, wenn Milch überhaupt gereicht werden darf, eventuell nach energischem Gebrauche des Calomel.

Herr Bernheim.

Dass Kinder Nahrungsmittel verweigern, kommt ja bei allen möglichen Nahrungsmitteln, selbst bei den einfachsten vor. Bei Kufeke's Mehl genügt oft nur ein kleiner Zuckerzusatz oder das Aussetzen einen Tag lang.

Herr von Koszutski.

Wenn es sich um schädliche Beimischungen der Kuhmilch handelt, so möchte ich noch kurz jene zwei Momente hervorheben, welche, meiner Ansicht nach, im Hochsommer zur chemischen Verschiedenheit der Milch beitragen können und letztere für die künstlich ernährten Säuglinge ungeniessbar machen.

Ich habe auf Grund einer zwanzigjährigen Beobachtung der in Posen fast alljährlich in den heissen Sommermonaten herrschenden Diarrhöen und der Cholera infantum die Ueberzeugung gewonnen, dass für diese Krankheiten in dem Genuss jener Milch, welche von den auf abgemähten Wiesen sich weidenden Kühen stammt, ein Causalmoment zu suchen sei, und bemühte mich, diese Behauptung in einer in der polnischen Sprache abgefassten Abhandlung „über Aetiologie und Behandlung der Kindercholera" näher zu erörtern.

Wir wissen, dass eine nach erlebten Gemüthsaffecten (Schreck, Zorn u. s. w.) producirte Mutter- oder Ammenmilch auf die mit ihr gestillten Kinder schädlich einzuwirken pflegt, ferner, dass sowohl Medicamente

wie sonstige „versuchsweise“ einverleibten chemischen Agentien theils thatsächlich ihre Wirkung auf die Kinder entfalten, theils bei der Analyse in der Milch sich nachweisen lassen.

Bei der hygienischen Untersuchung der Kuhmilch führen uns Loebisch und Taylor an, dass giftige Bestandtheile, sowohl aus den Gefässen, in denen die Milch aufbewahrt wird, stammen, als auch dann sich bilden können, wenn die gemelkten Thiere saures Futter aus metallenen Gefässen erhalten. Die Milch kann ferner durch den Genuss von drastisch wirkenden Pflanzen von Seiten der Kühe üble Zufälle bewirken.

Sollten nun im Hochsommer, wo die Kühe von der Hitze und vom Durste gequält, von den Insecten geplagt, ganze Massen von Ranunculaceen und sonstigen Acrien sammt Wurzeln auf den abgemähten Wiesen vertilgen, nicht eine wesentlich chemisch veränderte Milch produciren?

Was nun die vorerwähnten Kindermehle (Nestlé's, Kufeke's Kindermehl) anbelangt, so habe ich sofort nach dem Erscheinen derselben im Handel, und dieses mit einem grossen Interesse geprüft, und den Werth und Nutzen jener Producte abzuschätzen mich bemüht. Ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Milchsurrogate die Kinder nur aufpäppeln und ihnen die erforderlichen Kräfte nicht verleihen können. Die fetten, fast gemästeten Kinder unterliegen meist in den ersten Lebensjahren der ersten besten ernsteren Erkrankung. Ein gewissenhaftes Urtheil über den Werth des Nestlé's Kindermehl finden wir auf der Büchse selbst, nur quer angeklebt, dass es nicht Jedem in die Augen fallen soll. „Es ist in Städten, in denen frische Milch in guter Qualität nicht zu haben ist — zu empfehlen!“

Wenn also solche Mehlpräparate nur für jene Zeit höchstens bestimmt sind, wo eine gute Milch nicht zur Disposition steht, wenn ferner nach dem Urtheile von Loebisch und anderen Autoren sämmtliche Kindermehle einem Säugling vor der 6.—8. Lebenswoche nicht gereicht werden dürfen, da erst um diese Zeit die Speichelsecretion eintritt, womit die Umwandlung von Stärke in Zucker im kindlichen Magen ermöglicht wird, wenn schliesslich jene Surrogate erfahrungsgemäss die Kinder nur aufpäppeln, und die bei einer Ammen- oder Muttermilch oder sonstiger Milchnahrung erzielten Kräfte nicht verleihen, so sind dieselben überhaupt zu verwerfen.

Wenn es sich um ein Getränk für die an Magen- und Darmkrankheiten leidenden Kinder handelt, so kann ich Ihnen, meine Herren, von Herzen den Aufguss eines schwarzen Thees (Thea chinensis Sim.) empfehlen, welcher je nach der Bereitungsweise excitirend, tonisirend oder auch adstringirend wirken kann. Wertheimer, Wiederhofer haben schon vor mehreren Jahren den Werth dieses Genussmittels entsprechend abgeschätzt und dasselbe bei der Behandlung der Cholera infantum warm empfohlen.

Sowohl die an der Mutter- oder Ammenbrust gestillten, wie die künstlich ernährten Kinder, zwar in gesundem oder krankem Zustande, vertragen den Theeaufguss sehr gut und trinken denselben sehr gern.

Die seit zwanzig Jahren meiner Obhut anvertrauten Kinder, welche künstlich ernährt wurden, bekamen in den ersten Wochen zweistündlich, später dreistündlich eine gute, gekochte Kuhmilch, verdünnt mit zwei oder

einem Theile Haferschleim. Dieses Getränk wurde etwas versüsst und mit einer kleinen Quantität Kochsalz versehen.

Wenn sich eine Neigung zu dünnem Stuhle zeigte, wurde der Haferschleim mit dem Perlgraupen- oder Gerstenschleim vertauscht. Bei Darmkatarrhen, besonders aber in der Cholera infantum, musste die Milch überhaupt ausgesetzt werden; sie wurde nicht vertragen, und ebensowenig auch das Rahmgemenge.

Zur Hämatologie der Neugeborenen.

Herr Silbermann (Breslau).

(Autorreferat).

Meine Herren! Wenn eine umfassende Physiologie der kindlichen Altersstufen zur Zeit recht nöthig erscheint, so ist das Hervortreten dieses Bedürfnisses wohl ein erfreuliches Zeichen für die wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen der Pädiatrik. So innig nun auch der Zusammenhang der modernen Physiologie mit unserer Fachwissenschaft ist, dieselbe hat diese Forderung doch noch nicht völlig erfüllt. Es geht der Kinderheilkunde so wie den meisten anderen medicinischen Disciplinen, die Pathologie der Gewebe ist der Physiologie derselben theilweise vorausgeeilt. Hat dieser Satz ganz allgemeine Giltigkeit, so ist er von ganz besonderer Bedeutung für die Hämatopathologie der Neugeborenen. Meine Herren! Wir kennen Blutkrankheiten der Neugeborenen schon seit langer Zeit, aber ein völliges Verständniss für das Wesen derselben fehlt gegenwärtig noch, und zwar vor Allem deshalb, weil die Physiologie des kindlichen Blutes noch nicht genügend erforscht ist. Angaben über das Verhalten des Blutes Neugeborener finden sich wohl ziemlich zahlreich in der Literatur, so bei Allix, Funke, Hayem, Hélot, Hermann, Leichtenstern und Anderen mehr, aber dieselben sind weder erschöpfend, noch bringen sie das Verhalten des Blutes in irgend welchen Zusammenhang mit den so bedeutenden Stoffwechselvorgängen in den ersten Lebenstagen. Der Erste, der den exacten Nachweis erbracht hat, dass der Icterus Neonatorum, die bedeutende Gewichtsabnahme bald nach der Geburt, die hohe Harnstoff- und Harnsäureausscheidung, von ein und demselben Factor, einem starken Eiweisszerfall, abhängt, ist Hofmeier. In seiner ausgezeichneten Arbeit über die Gelbsucht der Neugeborenen hat derselbe überzeugend dargethan, dass dieser

Eiweissverbrauch das Circulationseiweiss des Blutplasma betrifft und gemeinsam mit der nach der Geburt energischer auftretenden Athmung besonders die rothen Blutkörperchen afficirt, d. h. einen raschen Verbrauch derselben bewirkt. — Hofmeier hat ferner die Morphologie des Blutes der Neugeborenen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht und in theilweiser Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen gefunden, dass bei den Neugeborenen 1. die Grösse der rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene; 2. ihre Form eine mehr kugelige, keine Dellenbildung zeigende ist; 3. dieselben keine Tendenz zur Geldrollenbildung aufweisen; 4. die weissen Blutkörperchen oft vermehrt sind; 5. dieselben zur Geldrollenbildung tendiren und 6. eine gewisse Klebrigkeit, leichte Zerfliessbarkeit und Zerstörbarkeit durch Reagentien besitzen. — Was nun unsere eigenen Untersuchungen betrifft, so können wir durch dieselben die Hofmeier'schen Beobachtungen vollständig einerseits bestätigen, andererseits dahin erweitern, dass das Blut der Neugeborenen „Schatten" enthält, d. h. jene zarten und blassen Ringe, die Stromata der Erythrocyten, denen durch irgend welche Einwirkung der Blutfarbstoff entzogen worden ist. Diese „Schatten", welche Ponfick zuerst beobachtet und beschrieben hat, fanden sich in allen (60) von uns untersuchten Fällen und zwar um so reichlicher, je gestörter das Allgemeinbefinden des Kindes in den ersten Lebenstagen war. Auch im frischen Nabelschnurblute wurden vereinzelt derartige Gebilde angetroffen. — Meine Herren! Einen solchen Blutbefund, der beim Neugeborenen physiologisch ist, nämlich: Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben, fehlende Tendenz derselben zur Geldrollenbildung, Schatten, Vermehrung der Leukocyten, finden sie sonst unter normalen Verhältnissen bei keiner anderen Altersstufe wieder, wo Sie einen solchen Blutbefund erheben, da handelt es sich stets, wie beispielsweise bei der perniciösen Anämie, um eine schwere Bluterkrankung, nur sind die Veränderungen der Blutscheiben hier viel intensiver, als im Blute der Neugeborenen. So wenig teleologisch und so sehr befremdend nun auch auf den ersten Blick die Annahme Ihnen erscheinen mag, dass das Blut der Neugeborenen gewisse, sonst als pathologisch geltende Veränderungen zeigen soll, der Befund der „Schatten" sowie die von Hofmeier und anderen Forschern gefundene Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose) sind unzweifelhafte Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung. Ich möchte hier ferner darauf hinweisen, dass die Veränderungen, welche der Stoffwechsel des Kindes bei

und nach der Geburt erfährt, stets sehr tief eingreifende sind, und dass deshalb überhaupt nur cum grano salis von einer Physiologie der ersten Lebenstage die Rede sein kann. Sehr treffend bemerkt hierüber Preyer in seiner Physiologie des Embryo: „Der Zustand des ebengeborenen Kindes ist aus diesen (eben genannten) Gründen in der That als ein sehr hilfsloser zu bezeichnen, es befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene ...“ Ich komme nun zur Bedeutung der Schatten. Meine Herren! Die hämatologische Forschung hat in den letzten Decennien grosse Fortschritte gemacht und zwar vor Allem durch das Thierexperiment, das hier wie auf so vielen anderen Gebieten der Medicin, einen tieferen Einblick in die biologischen Vorgänge ermöglicht hat. Zwei Fragen haben besonders im letzten Jahrzehnt die Hämatophysiologie und -Pathologie in gleichhohem Masse interessirt, nämlich einmal die Bedeutung des Hämoglobins für den gesammten Stoffwechsel und zweitens die Wirkung des Blutfarbstoffes auf den Organismus nach seiner Loslösung vom Stroma und seinem Uebergange ins Plasma. — Bezüglich des letzteren Punktes, der uns hier vor Allem interessirt, ist bekannt, dass es durch eine Reihe von Körpern (Glycerin, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, fremdartiges Blut etc.), ferner im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach), endlich nach Verbrennungen, starken körperlichen Anstrengungen, Syphilis, Erkältungen, zu Blutauflösungen mit consecutiver Hämoglobinurie kommt. — Wie so hierbei die „Schatten“ entstehen, ist ja hinlänglich festgestellt, der Blutfarbstoff wird eben den rothen Blutscheiben entzogen und so ihr Stroma in zarte, blasse Ringe verwandelt. Diese Blutauflösungen können nun auch, meine Herren, erfolgen, ohne dass es im Verlaufe der Krankheit überhaupt zur Hämoglobinurie kommt, d. h. auch ohne Ausscheidung eines hämoglobinhaltigen Harnes besteht eine schwere Blutalteration, die von Ponfick treffend mit dem Namen der Hämoglobinämie belegt worden ist. Wo aber, meine Herren, hämoglobinämische Processe Platz greifen, entwickelt sich stets nach den wichtigen Dorpater Untersuchungen von Sachssendahl, Rauschenbach und anderen Schmidt'schen Schülern ein hoher Fibrinfermentgehalt im strömenden Blut, weil eben das ins Plasma übertretende Hämoglobin nach ihren Beobachtungen nicht nur rothe, sondern auch weisse Blutkörperchen zerstört resp. von beiden Substanzen abspaltet, welche das Fibrinferment bilden. Von uns unternommene Experimente über die Einwirkung von Hämoglobin auf die Circulation wurden an Fröschen, Hunden und

Kaninchen angestellt. Beim Frosche beobachtet man an den Gefässen des Mesenters, besonders an den Venen, nach Injection von 0,5 Ccm einer reinen Hämoglobinlösung in die Vena abdom. auter. Verlangsamung des Blutstromes besonders in seiner Randzone, ferner eine Anhäufung von Leucocyten an der Gefässwand, Schatten und eine auffallend dunkle Färbung des Blutes. Injicirt man Hunden oder Kaninchen Hämoglobinlösungen, durch welche die Thiere weder schwer erkranken noch blutfarbstoffhaltigen Harn lassen, so findet man im Blute „Schatten", rothe Blutkörperchen von sehr verschiedener Form und Grösse (Poikilocytose) und ohne Tendenz zur Geldrollenbildung, die weissen Blutkörperchen vermehrt, sehr klebrig und stark rollenbildend, den Harn stets eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. — Tödtet man ein solches Thier am zweiten resp. dritten Tage nach der Hämoglobininjection, so fällt zunächst eine sehr bedeutende venöse Hyperämie der Unterleibsorgane auf. Die Leber ist dunkelbraun, das periportale Bindegewebe meist ödematös, die Cava und die Pfortader prall mit einem dunklen, dünnflüssigen Blute gefüllt. Die Lebercapillaren erscheinen mikroskopisch ausserordentlich stark injicirt, die Leberzellen enthalten häufig dunkelbraune, körnige Pigmentschollen. Den oben geschilderten Blut-, Harn- und Leberbefund finden Sie aber constant auch beim Neugeborenen oder richtiger in den ersten Lebenstagen des Kindes. Da nun, meine Herren, nach den bisherigen Erfahrungen der Pathologie derartige Befunde beim Menschen sowohl wie beim Thiere nur beobachtet werden, wenn es zum Uebertritt von Hämoglobin ins Blutplasma gekommen ist, so drängt sich unwillkürlich der Schluss auf, dass auch beim Neugeborenen derartige Processe vor sich gehen müssen. — Dass dem in der That so ist, wird man wohl kaum noch bezweifeln können, wenn man die Entstehung der Blutschatten richtig würdigt und bedenkt, dass in den ersten Lebenstagen des Kindes zahlreiche Blutkörperchen untergehen und hierbei gewisse, wenn auch kleine Hämoglobinmengen, frei werden. Wo aber ein derartiger Vorgang statthat, d. h. wo es zur Hämoglobinämie, wenn auch noch so mässigen Grades, kommt, da besitzt das strömende Blut aus den oben näher bezeichneten Gründen einen höheren Fermentgehalt und bedingt gewisse Circulationsstörungen, die zunächst in Verlangsamung des Blutstromes resp. Stauung bestehen. Diese Einwirkung auf den Blutstrom macht sich aber keineswegs in allen Gefässprovinzen des kindlichen Körpers gleichmässig geltend, sondern betrifft vor Allem die Venen und zwar deshalb, weil nach den Untersuchungen von A. Schmidt und

seiner Schüler das Venenblut an sich schon viel reicher an Fibrinferment ist, als das der Arterien. Ueberlegt man nun, welch' bedeutender Bruchtheil des gesammten Venenblutes gerade in der Abdominalhöhle sich findet, so wird man auch hier, wie es thatsächlich der Fall, die bedeutendste Wirkung des Fibrinfermentes d. h. die grössten venösen Stauungen beobachten müssen. Für die so auffallend starke Hyperämie in den Lebercapillaren und -venen kommt noch als zweiter Grund die hier stets überaus langsame Blutströmung in Betracht, welche ihrerseits die Fermentwirkung wie die Entstehung des Oedems im periportalen Bindegewebe noch besonders begünstigt.

Aus dem eben Mitgetheilten geht wohl hervor, dass das Blut des Neugeborenen Eigenschaften besitzt, die dasselbe zu Erkrankungen ausserordentlich prädisponiren, wenn nicht gar direct gefährden. Eine solche Gefahr schwerer Blutalteration tritt aber stets ein, sobald das Neugeborene erkrankt, namentlich sind es nach unserer Erfahrung Asphyxie, Omphalitis, Lues, Magen-, Darmkatarrhe, Erysipel, bei denen die eben besprochenen Blutkörperchenveränderungen und Circulationsstörungen sich in erhöhtem Masse geltend machen. — Meine Herren! Ist beim Neugeborenen eine derartige Erkrankung im Entstehen, so finden Sie lange bevor der Icterus ein intensiverer, die Körpergewichtsabnahme eine über die Norm weit hinausgehende geworden, zahlreiche Schatten und auffallende Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben (Poikilocytose), Vermehrung der Leucocyten, dunkles, dünnflüssiges und schlecht gerinnendes Blut. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so stellen sich hohe Temperaturen, — sehr wahrscheinlich eine Wirkung des hohen Fibrinfermentgehaltes des Blutes — und (hämatogene!) Krämpfe als Folge der Blutalteration und der Circulationsstörungen ein. Kommt ein derartiges Kind zur Section, so findet man eine sehr starke venöse Hyperämie in den Unterleibsorganen, die Cava und Pfortader mit Blut strotzend gefüllt, ferner im rechten Ventrikel sehr viel Blut, während der linke meist leer ist. Milz und Leber sind meist vergrössert und von dunkelblauer Farbe, das periportale Bindegewebe der Leber ödematös, die Lebercapillaren enorm blutreich, das Nierengewebe ist trübe geschwellt, manchmal auch theilweise verfettet. Schliesslich noch einige Worte darüber, warum man bei derartigen Blutalterationen der Neugeborenen keine Hämoglobinurie beobachtet.

Meine Herren! Wir wissen, dass die Art und Schnelligkeit der Blutkörperchenzerstörung dafür massgebend ist, ob der Farbstoff

als solcher mit dem Harn entleert wird oder nicht. Beim Neugeborenen gehen nun eine grosse Anzahl von rothen Blutscheiben unter, aber dieser Process vollzieht sich in einer Anzahl von Tagen, so dass die Leber völlig Zeit hat, das freigewordene Hämoglobin in Gallenfarbstoff umzuwandeln, welcher zum Theil mit den Fäces und dem Harn ausgeschieden wird. Gestatten Sie mir, zum Schlusse das hier Vorgetragene in einige Sätze zu kleiden. Dieselben lauten:

1. Das Blut der Neugeborenen zeigt Poikilocytose und Schatten.
2. Dasselbe ist fibrinfermentreicher, als das Erwachsener.
3. Diese Eigenschaften erhält das Blut durch das Freiwerden von Hämoglobin und dessen Uebergang ins Plasma.
4. Das Blut der Neugeborenen ist wegen seines hohen Fibrinfermentgehaltes zu Erkrankungen prädisponirt.
5. Alle Krankheitsprocesse, welche einen starken Zerfall des Circulationseiweisses bedingen, gefährden Neugeborene in besonders hohem Grade.

Discussion.

Herr Heubner.

Die Auseinandersetzungen des Herrn Vortragenden haben mich sehr interessirt. Ich frage an, ob ihm Näheres über die sogenannte „Winckel-sche“ Krankheit bekannt wäre, die einmal im Dresdner Hebammeninstitut beobachtet worden ist und ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Kali chloricum-Vergiftung besitzt. Bemerken möchte ich noch, dass ich in den Auseinandersetzungen des Herrn Referenten den Beweis dafür vermisst habe, dass wirklich ein Zerfall rother Blutkörper bei Säuglingen stattfindet.

Herr Silbermann

erwidert Herrn Heubner, dass der Zerfall der rothen Blutkörperchen durch den Befund der „Schatten“, sowie durch eigenthümliche Form gewisser Erythrocyten sichergestellt ist. Bezüglich der von Winckel beobachteten Icterusepidemie ist es Herrn Silbermann zweifelhaft, ob hier eine ähnliche Erkrankung vorliegt.

Dritte Sitzung. Mittwoch, den 22. September.

Vorsitzender: Herr Soltmann.

Demonstration zweier Präparate.

Herr **Hirschsprung**

demonstrirt zwei Fälle von wahrscheinlich in der ersten Anlage angeborener Erweiterung und Verdickung des Colons bei zwei Knaben, die beim Tode resp. 8 und 11 Monate alt waren. Ausserdem war die Mucosa mit zahlreichen kleineren und grösseren Ulcerationen übersäet, die, schien es, theils aus Erosionen, theils aus einer submucösen Enteritis hervorgegangen waren. Die am meisten hervortretenden Symptome waren Stuhlträgheit, Auftreibung des Unterleibes und zum Schluss Diarrhoe gewesen.

Discussion.

Herr Henoch

hat beim Kinde Aehnliches nicht gesehen. Von Erwachsenen sind Fälle bekannt. Die Ulcerationen erklären sich durch die stete Reizung der Schleimhaut durch die stagnirenden Contenta.

Herr Steffen

erwähnt eines ähnlichen Falles bei einem Knaben von 8 Jahren. Derselbe hatte einen Kothstein im Colon desc. und S romanum von der Grösse einer Mannesfaust, vielfache Verstopfung, beträchtliche Ausdehnung der gesammten Darmpartien mit Verdickung der Wandungen und folliculärer Verschwärung.

Herr Thomas

macht auf ähnliche Zustände des untersten Dickdarms bei widernatürlichem After aufmerksam; es entsteht nämlich, wenn das untere Darmstück hierbei nicht vollständig abgesperrt ist, eine Kothanhäufung von unter Umständen ganz kolossaler Masse nebst Folgen.

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter.

Herr **Förster** (Dresden).

(Autorreferat.)

Die Schrumpfniere gilt für eine im Kindesalter kaum vorhandene Krankheit. Prof. Thomas, in seiner Bearbeitung der diffusen Nierenentzündung, welche er in Gerhardt's Handbuch gegeben hat, sagt ausdrücklich, die genannte Krankheit käme für ihn höchstens insofern in Betracht, als ihre Anfangssymptome gelegentlich einmal im Kindesalter begonnen haben können und weiss einen derartigen Fall mitzutheilen. In der neueren Literatur habe ich nur eine weitere Beobachtung von Bull (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 20) gefunden. Ich glaube daher wohl zwei von mir beobachtete und ganz in das Kindesalter fallende Erkrankungen einer Mittheilung werth erachten und glaube auch die Besprechung von Ihnen, nicht blos in einem Journalaufsatze, verantworten zu dürfen, wegen gewisser, daran sich knüpfender weiterer Fragen. Die beiden Fälle, welche im Jahrb. f. Kinderheilk. ausführlicher mitgetheilt werden, trafen eigenthümlicher Weise Geschwister, einen Knaben, ein Mädchen, und zwar in einer hochgradig neuropathisch und psychopathisch belasteten Familie. Der Vater leidet an tabes; dessen Vater verfiel einer Psychose. Die Eltern und Geschwister der neurasthenischen Mutter leiden, beziehentlich litten an diab. mellitus. Beide für uns in Frage stehende Kinder, bis zum Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren gesund, fingen um diese Zeit an bei hochgradiger Appetitlosigkeit auffälligen Durst zu zeigen und viel Urin zu lassen; der Knabe soll zur Stillung seines Durstes einmal auf der Erde liegend aus der Strassenpfütze getrunken haben. Die Urinmenge betrug bei dem Knaben bis $3\frac{1}{2}$, selbst 4 Liter, bei dem Mädchen meist nicht mehr als $1\frac{1}{2}$ Liter, das specifische Gewicht 1,003, beziehentlich 1,1004 bis 1,010, stand also nicht unwesentlich unter dem Durchschnittsgewichte des normalen Urins. Zucker war nie vorhanden, auf Jubsit und Harnstoff wurde nicht untersucht. Bei dem zuerst erkrankten Knaben hatten früher wiederholt vorgenommene Untersuchungen auf Eiweiss im Urin kein Resultat gegeben, der Fall galt daher lange für diab. insip. und erst in späterer Zeit fand sich bei nochmaliger Untersuchung ein jetzt nicht unerheblicher Eiweissgehalt. Auch bei dem Mädchen ward anfänglich die Diagnose auf einfache Polyurie gestellt; wiederholte Unter-

suchungen zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginne ergaben aber Eiweissgehalt des Urins, anfänglich nicht regelmässig und immer geringgradig. Cylinder fand ich niemals. In beiden Fällen entwickelte sich später eine höchst beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Sehr eigenthümlich waren die Veränderungen der ganzen äussern Erscheinung. Das früher fast blühende Aussehen machte einer fahlen Gesichtsfarbe, einem tief melancholischen Ausdrucke Platz. Das Körpergewicht, bei dem Knaben durch mehr als 80 Wägungen controlirt, blieb während der Krankheit, die in dem einen Falle sich auf etwa $4\frac{1}{2}$, in dem andern auf etwa $3\frac{1}{2}$ Jahr ausdehnte, nahezu unverändert, nahm sogar ein paar Jahre lang ab. Ebenso schien das Längswachsthum so ziemlich still zu stehen, $\frac{1}{2}$ cm Jahreszunahme wurde bei einem der Kinder gemessen. Das eine Kind hatte bei seinem Tode, 9 Jahr alt, nur einen Zahn gewechselt, das andere, beim Tode $8\frac{1}{4}$ Jahr alt, noch keinen. Bei beiden Kindern, namentlich beim Knaben, entwickelten sich allmählich gewisse, direct auf das Centralnervensystem hinweisende Symptome, grosse nächtliche Unruhe, Zitterbewegungen, schwankender, etwas breitbeiniger Gang, starke Erhöhung der Sehnenreflexe, beschleunigte Athmung ohne Erkrankung der Lunge, Arrhythmie des Pulses. Unter rasch fortschreitenden paralytischen Symptomen starb der Knabe, unter dem terminalen Bilde einer hamorrhagischen Diathese das Mädchen. Alle bei beiden Kindern angewendeten Mittel — ich nenne nur Baldrianextract in grossen Dosen, Arsenik, Karlsbader Wasser, Galvanismus, Aufenthalt im Süden — boten einen höchstens ganz vorübergehenden Erfolg.

Nur bei dem Knaben wurde die Section gestattet. Aber der Befund: Schrumpfniere (Verkleinerung der Niere fast bis zur Grösse der Niere eines Neugeborenen und feste Anheftung der Kapsel) wäre sicher auch bei dem Mädchen erhalten worden, denn bei ihr war seit $1\frac{1}{2}$ Jahren der Eiweissgehalt des Urins constatirt und war eine besonders hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels intra vitam diagnosticirt. Ausserdem fanden sich bei der Section des Knaben, die durch Birch-Hirschfeld vorgenommen wurde, sehr bemerkenswerthe Veränderungen im Centralnervensystem, unzweifelhafte Verdickung des Ependyms des 4. Ventrikels und sclerotische Veränderungen in der Brücke, im Kleinhirn, in den grauen Hörnern des Rückenmarks, namentlich in den Hinterhörnern und in den anstossenden Hintersträngen, soweit überhaupt das Rückenmark von der Schädelhöhle aus erweicht werden konnte.

Die von mir mitgetheilten Fälle sind in mehrerlei Beziehung sehr merkwürdig. Eine dem Kindesalter fast fremde Krankheit tritt in einer Familie doppelt auf, völlig in gleichem Alter, mit sehr übereinstimmendem Symptomenbilde. Keines der sonst wohl für die Erzeugung der Schrumpfniere angeklagten Momente, wie Alkoholmissbrauch, Malaria, Bleiintoxication, arthritis uratica kann herangezogen werden, höchstens Lues. Denn allerdings ist der Vater luetisch gewesen, doch wies bei den Kindern sonst nichts intra vitam oder post mortem auf eine luetische Erkrankung hin. Dagegen haben wir eine hochgradige neuropathische Belastung vor uns und wir sehen auch gleichzeitig klinisch wie anatomisch schwere Störungen des Centralnervensystems, sodass es wohl nahe liegt, auch nach einem Zusammenhange hiermit zu suchen.

Aber zweitens überrascht uns die enge Annäherung des ganzen Symptombildes an den diabetes insipidus. Nun ist ja eine gewisse Aehnlichkeit der beiderseitigen Symptome eine bekannte Sache und manche Schrumpfniere hat gewiss längere Zeit für einfache Polyurie oder diab. insip. gegolten. Man hält aber einen solchen Irrthum bei einigermassen sorgfältiger Untersuchung für ausgeschlossen. Ich bitte indessen zu beachten, wie vielerlei sich in unseren Fällen vereinigte, um nicht nur während des Lebens, sondern man kann fast sagen, auch für die nachträgliche Betrachtung die Brücke zum diab. insip. zu schlagen; also: hochgradiger Durst und z. Th. bedeutende Vermehrung des Urins bei anfänglich fehlender Albuminurie trotz wiederholter Untersuchung, doppeltes Auftreten in erblich belasteter Familie, Verbindung mit schweren Symptomen und Veränderungen des Centralnervensystems, bei welchen sogar der 4. Ventrikel eine Rolle spielt. Endlich ein Zurückbleiben der Körperentwicklung, wie es von verschiedensten Seiten gerade bei diab. insip. beobachtet wurde. Ein solcher von Strauss beobachteter Kranker war nach 11jährigem Bestande der Krankheit als 19jähriger Mensch auffallend klein, machte den Eindruck eines 10jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und bot kein Zeichen der Pubertät.

Diese Verhältnisse zusammen können wohl die Frage aufwerfen lassen, ob unsere Fälle von Schrumpfniere nicht vielleicht als secundäre nach diab. insip. aufzufassen sein möchten. Ein solches Vorkommen ist, so viel mir bekannt, bisher nirgends beobachtet worden, wohl aber nach diab. mellitus. Stockvis hat beim letzten Wiesbadener Congresse darüber gesprochen. Er glaubte die Entstehung der Nephritis auf den Reiz des nicht nur zucker-, sondern

anch acetonführenden Blutes oder auf die erhöhte Concentration des Urins zurückführen zu müssen. Bei diab. insip. liegen diese Verhältnisse freilich anders. Ich möchte aber doch die Herren Collegen bitten, auf etwaige ähnliche Fälle achten, beziehentlich bereits beobachtetes mittheilen zu wollen. Vielleicht ergiebt sich, dass die Schrumpfniere dem Kindesalter doch nicht so fremd bleibt, wie es bisher geschienen hat.

Discussion.

Herr Henoch

möchte die Lues als ätiologisches Moment hier nicht ausgeschlossen haben; es handelt sich eben um sklerosirende Processe in den Nieren und Gehirn bei luetischem Vater.

Herr Steffen.

Fälle von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikel sind bei älteren Kindern nicht so selten, als Manche anzunehmen geneigt sind. Die Ursachen dieses Krankheitsprocesses lassen sich nur selten nachweisen. Die Symptome differiren nicht wesentlich von denen bei Erwachsenen. Wenn die Symptome der Nephritis chemisch und mikroskopisch nachgewiesen werden, wenn allmählich sich Hypertrophie des linken Ventrikel ausbildet, die mikroskopischen Erscheinungen der Nephritis schwinden und über die Norm reichlicher, im Durchschnitt heller, hier und da etwas Eiweiss enthaltender Urin von geringem specifischen Gewicht entleert wird, so wird man berechtigt sein, eine Nierenschrumpfung anzunehmen, wenn diese Erscheinungen bestehen bleiben.

Herr Förster.

Meine Beobachtung reicht allerdings nicht bis zu den ersten Lebensjahren der Kinder zurück; nur anamnestisch konnten luetische Symptome wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden; doch muss die Möglichkeit eines solchen ursächlichen Momentes zugegeben werden.

Herr Wyss

fragt an, ob während des Lebens der beiden Kranken nicht Symptome von Seiten des Gehirns und Rückenmarks vorhanden gewesen seien und weist — da indurative Vorgänge im Gehirn und Rückenmark vorhanden waren — auf das Vorkommen von Nierencirrhose mit Dementia paralytica bei Erwachsenen hin, bei denen vermuthlich ausgedehnte Erkrankung der kleinen Gefässe (speciell der Arterien) in beiden Organen als Ursache des Organleidens aufzufassen ist.

Herr Förster.

Die Kinder zeigten psychische Depression, aber ungetrübte Intelligenz; der Gang war in letzter Zeit zumal erschwert, schwankend.

Herr Eisenschitz

fragt, anlässlich der Bemerkungen des Vorredners, ob einer der Herren überhaupt je einen Fall von Dementia paralytica im Kindesalter gesehen habe?

Dies ist nicht der Fall.

Herr Henoch.

Fälle von Symptomen der Schrumpfniere habe ich oft gesehen, aber keine Autopsie, die Hypertrophie des linken Ventrikels entscheidet nicht, weil sie auch bei parenchymatöser Nephritis, selbst bei acuter, vorkommt.

Herr Soltmann.

Die Publikation über Granularatrophie im Kindesalter sind nicht so selten, wie bisher angegeben. Dazu kommen noch viele wegen fehlender Sectionen nicht veröffentlichte Fälle. Die kindliche Niere ist anatomisch aber noch wesentlich von der des Erwachsenen unterschieden und vielleicht dadurch gegen bestimmte Krankheiten geschützter. Auffallend ist, dass der so häufige Harnsäureinfarkt bei Kindern nie Granularatrophie macht, während bei Erwachsenen mechanische und chemische Reizungen vorwiegend die häufigste, vielleicht die alleinige Ursache sind. Vermuthlich giebt auch der Alkoholgenuss im Kindesalter eine der häufigsten Ursachen für Granularatrophie. Dafür spricht das häufige Zusammentreffen von Granularatrophie mit Lebercirrhose.

Herr Silbermann

bemerkt, dass er mit Herrn Soltmann glaubt, dass die Schrumpfniere bei Kindern keineswegs so selten ist, wie es nach den Ausführungen des Herrn Förster scheint.

Herr Förster.

Scharlach ist in diesen Fällen als Ursache sicher auszuschliessen.

Mittheilungen über Morbilli adultorum und Immunität gegen Masern.

Herr Biedert (Hagenau).

(Autorreferat.)

Ich hatte in meinem vorjährigen Vortrag in dieser Section auf zwei Punkte aufmerksam gemacht, die mir für die Prophylaxe der Masern wesentlich schienen. Einmal ob es überhaupt möglich sei, eine Person vor Masern ihr ganzes Leben lang zu bewahren. Dies

würde nur dann der Fall sein, wenn die in der Jugend fast allgemeine Disposition zu Masern mit dem höheren Alter abnähme, sodass man also hoffen könnte, dass eine grössere Anzahl von Individuen, die in der Jugend vor Masern geschützt werden, später der Infection nicht mehr unterworfen sei. In dieser Möglichkeit würde dann ein directer Antrieb zum Schutz der Kinder vor Masern liegen.

Der zweite Punkt betraf das Verhalten von Erwachsenen, wenn sie doch noch von Masern befallen werden. Es fragte sich, ob die vielfältige Annahme, dass die Masern bei Erwachsenen schwerer und gefährlicher seien, ihre Richtigkeit habe; und in diesem Falle würde man, besonders wenn auch der erste Punkt verneint würde, sich kaum dazu veranlasst fühlen, Jemand als Kind vor einer Krankheit zu schützen, um ihn als Erwachsenen einem schlimmeren Anfall derselben auszuliefern.

Ueber beide Dinge hatte ich um Mittheilung der Erfahrungen von Collegen gebeten. Ueber den ersten hat sich wenig ergeben, da es leider gewöhnlich ausserordentlich schwer ist festzustellen, ob eine etwas ältere Person niemals auch nur einen leichten Masernanfall hatte. Meine vorjährigen Beobachtungen hatten für einige mit dem Alter etwas zunehmende Immunität gesprochen. Auch eine neue Beobachtung über Immunität von zwei 11jährigen Schulkindern, deren Geschwister krank waren, habe ich; doch habe ich nicht ganz ausser Zweifel stellen können, ob die Kinder niemals früher Masern hatten. Aehnliches gilt von einigen mir von Dr. Walther-Langenbrücken mitgetheilten Fällen, während Dr. Cahnheim-Dresden Freibleiben seines noch nie kranken 6jährigen Töchterchens meldet, trotzdem dasselbe wiederholt in das Zimmer seiner masernkranken Mutter kam. Dass gegen Masern dauernd immune Personen vorkommen, ist gewiss, aber wie viele und ob ihre Zahl mit dem Alter zunimmt, darüber ist mir inzwischen nichts Genaueres bekannt geworden.

Ueber das Verhalten der Masern bei Erwachsenen sind mir dankenswerthe Mittheilungen von den Herren Doc. Dr. Perl-Berlin, Dr. Walther-Langenbrücken, Dr. A. Moritz-Pfaffenhofen, Dr. Wolberg-Warschau, Dr. v. Mierzynski-Poddembice, Dr. A. Cohn-Jouer, Dr. Unruh-Dresden, Dr. Cahnheim-Dresden und Dr. Förster-Dresden, über im Ganzen 35 Fälle, gemacht worden mit drei Todesfällen = 8,6 % oder, wenn 1, der nicht direct ärztlich beobachtet wurde, wegbleibt, mit zwei Todesfällen = 5,8 % — was ein sehr hoher Procentsatz ist, besonders wenn

man in Rechnung zieht, dass es sich mit 2—7 Ausnahmen nur um gut situirte Personen handelt, in welcher Situation denn auch die sämmtlichen 400 Masernkranken Förster's (wovon 17 Erwachsene) eine ausserordentlich günstige Mortalität (1%) hatten.

Was die Schwere der Fälle betrifft, so waren die 17 Fälle Förster's „in verhältnissmässig grosser Zahl schwere" und auch unter den übrigen 18 waren nur 6 leichte und ziemlich leichte, 3 mittelschwer, 9 schwere und sehr schwere mit bösen Complicationen: enormes Fieber, Koma, Lungen- und Brustfellentzündung. Diese Zusammenstellung würde demnach beweisen, wofür auch meine vorjährigen Mittheilungen am meisten sprachen, dass die Morbilli adultorum häufiger einen schwereren Verlauf haben, als die der Kinder.

Es ist noch zu erwähnen, dass nur bei 3 Kranken bestimmt herausgebracht werden konnte, dass sie die Masern noch nie, und ebenfalls bei 3, dass sie dieselben schon einmal hatten, während sich bei 29 über letzteres Nichts feststellen liess. Ein Einfluss auf die Schwere war aus jenen Feststellungen nicht abzuleiten. Beiläufig kann ferner hervorgehoben werden, dass bei den Morbilli adultorum das weibliche Geschlecht bedeutend überwog wie 26:9, wofür Ansteckung bei der Krankenpflege eine naheliegende Erklärung bieten dürfte.

Dürfen wir aus diesen noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen einen Schluss ziehen, so würde die Schwere der Morbilli adultorum nicht einladen mit schweren Massregeln die Krankheit in dem Kindesalter zu unterdrücken und ins höhere Alter zu verlegen, da insbesondere auch eine wesentlich vergrösserte Immunität für noch nie Befallene in dem höheren Alter sich nicht hat feststellen lassen. Die in diesem Sinn in meinem vorigen Vortrage angegebenen Vorsichtsmassregeln, nachdrücklicher Schutz nur in den allerersten Lebensjahren, Beschränkung des Ausschlusses aus Schulen nur auf wirklich Kranke und Verdächtige, nicht auf die Hausgenossen etc., bleiben also auch jetzt noch in Geltung.

Indess wäre es dringend wünschenswerth, grösseres Material noch über den Charakter der Morbilli adultorum als auch über feststellbare Immunität gegen Masern mit Rücksicht auf verschiedene Altersstufen zu sammeln. Es ist ein empfindlicher Mangel, dass über ersten, wie auch den allerdings viel schwerer klarzustellenden zweiten Gegenstand uns noch nichts Abschliessendes bekannt ist. Und ich würde entweder der Gesellschaft für Kinderheilkunde

empfehlen, sich mit der Aufklärung dessen zu befassen, oder ich würde wiederholt bitten und auch später in Erinnerung bringen, dass die Herren Collegen mir ihr einschlägiges Material zur Sammlung und Sichtung übergeben.

Discussion.

Herr Cohen

hat tödtliche Fälle nur bei Erwachsenen gesehen.

Herr Kaufmann

hat Masern bei einem 35jährigen Manne beobachtet, der bereits als Knabe Masern in schwerer Form durchgemacht hatte. Die Ansteckung war jetzt durch das eigene Kind erfolgt. Im Stadium floritionis traten plötzlich, über Nacht, hochgradige Schwellung und Röthung, sowie ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der beiden Fussgelenke und des linken Handgelenkes auf. Unter Verabreichung von Natr. salicyl. 1,0 dreistündlich war die Gelenkaffection nach zwei Tagen vollständig beseitigt und bot der Verlauf der Krankheit im Uebrigen nichts Besonderes.

Herr Thomas

äussert sich dahin, dass die geringe Zahl der Masern Erwachsener nicht in Betracht kommen kann gegenüber der sehr grossen Zahl bei kleinen Kindern mit schwerem Verlauf. Wäre es möglich, diese zu schützen, so müsste dies erste Pflicht des Arztes sein; Schutzmassregeln unterlassen, weil einmal ein älterer Erwachsener schwer erkranken könnte, der in seiner Jugendzeit leicht erkrankt wäre, ist gewiss nicht richtig.

Herr Ungar

glaubt, man müsse doch berücksichtigen, dass die Masern in der kälteren Jahreszeit grössere Gefahren durch spätere Erkrankung der Respirationsorgane bedingten. Man dürfe also nicht zur Winterszeit alle prophylaktischen Massregeln ausser Acht lassen oder ohne Weiteres Geschwister der Erkrankten absichtlich der Infection aussetzen.

Herr Lorey

berichtet über die öftere Verwechslung der Masern mit Variola bei Erwachsenen in Folge der Intensität der ersteren Erkrankung.

Herr Cohen

kann bestätigen, dass Masern bei Erwachsenen mit besonders grosser Intensität auftreten. Gelegentlich einer grossen Epidemie in Hamburg hat er bei ca. 50 leichten Fällen bei Kindern 3 schwere bei Erwachsenen beobachtet und diese 3 bei Leuten von 25, 35 und 45 Jahren, zwei complicirt mit schwerer Pneumonie.

Herr Thomas.

Auch im Sommer erkranken kleine Kinder öfters massenhaft sehr schwer; sie gehen an Brechdurchfall zu Grunde, allerdings nicht so oft wie im Winter an schweren Bronchitiden nebst Folgen.

Herr Henoch

hat auch bei Kindern zwischen 4 und 10 Jahren grosse Mortalität in einzelnen Epidemien (bis zu ⅓ der Fälle) beobachtet, allerdings nur im Hospital; wiederholtes Befallenwerden ist bisweilen irrthümlich berichtet durch Verwechslung mit Erythemen, Scarlatina u. s. w.

Herr Biedert

wiederholt, um Missverständnisse zu vermeiden, dass er vorschlägt 1. in den jüngsten Jahren die Kinder möglichst zu schützen, 2. sie auch später nicht absichtlich zu inficiren, nur keine zu rigorosen Vorschriften für Schulpflichtige zu geben. Geringe Zahl der Morbilli adultorum spricht nicht für deren Bedeutungslosigkeit, weil jene sehr hoch würde, wenn man die Kinder wirklich schützen könnte.

Herr Weise

hat nicht nur Fälle mehrfacher Erkrankung an Masern und Scharlach bei denselben Individuen, sondern auch eigentliche Masern- resp. Scharlachrecidive erlebt, und zwar so unzweifelhafte Fälle, dass hinsichtlich der Diagnose kein Zweifel obwalten konnte.

Herr Korn

ist gegen Absperrungsmassregeln, weil die Massregeln zur Absperrung in den ersten Lebensjahren, wo die Masern gefährlicher sind, nicht durchführbar sind, bei Masern der Erwachsenen sich nicht lohnen, da sie wenig zahlreich sind. Im schulpflichtigen Alter, wo die meisten Masern vorkommen, sind sie nicht nützlich, da die Kinder die Masern später doch bekommen, aber gefährlicher. Ausserdem ist der Charakter der Epidemie so variabel, dass sich Bestimmungen ein für alle Mal nicht gut treffen lassen.

Zur Symptomatologie des Icterus catarrhalis im Kindesalter.

Herr **Ungar** (Bonn).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Deutlich palpable Veränderungen der Leber gelten in der Symptomatologie des Icterus catarrhalis der Kinder für eine seltenere Erscheinung. In seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde erwähnt Henoch, dass er bei zwölf Fällen von Icterus catarrhalis nur

in zweien derselben ein geringes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande habe feststellen können, welches indess, da es auch nach der Heilung fortbestand, als ein, den individuellen normalen Verhältnissen entsprechendes, nicht als ein auf Gallenstauung beruhendes, hätte betrachtet werden müssen. In seinen Vorlesungen über Kinderheilkunde sagt der gleiche Autor: ein palpables, durch Gallenstauung bedingtes starkes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande sei selten; eher könne man dasselbe durch Percussion nachweisen. In 31 Fällen von Icterus catarrhalis bei Kindern, welche Rehn[1]) während eines gehäuften Auftretens von Gelbsuchtfällen in Hanau beobachtete, soll nur zwei Mal eine Vergrösserung der Leber nachzuweisen gewesen sein. Ebenso ist in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde zwar von einer zuweilen zu constatirenden Vergrösserung der Leberdämpfung die Rede, nicht aber von der Palpation zugänglichen Veränderungen. Dass der Palpation zugängliche Veränderungen der Leber beim Icterus catarrhalis der Kinder häufiger sind, als man bisher annahm, ja, dass sie die Regel bilden, und nur ausnahmsweise fehlen, lehrten mich meine Beobachtungen, über die kurz zu berichten ich mir erlauben möchte. In 26 Fällen von Icterus catarrhalis bei Kindern, welche ich in den letzten 2½ Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich 22 Mal die betreffenden Veränderungen in grösserem oder geringerem Grade an der Leber nachweisen. Vollkommen vermisst habe ich sie nur in zweien der Fälle; in zwei anderen Fällen hat die grosse Unruhe des Kindes und vor allem die starke Spannung der Bauchmuskulatur ein genaues Betasten der Leber vereitelt. In den übrigen 22 Fällen hatte die Leber eine solche Consistenzvermehrung erfahren, dass sie den zufühlenden Fingern als eine derbe, feste Masse erschien. Besonders bemerkenswerth ist hierbei, dass der untere Leberrand fast stets scharf auslaufend und sich stark verjüngend erschien, und nicht etwa stumpf oder abgerundet endete. Dieses Verhalten der Leber liess sich besonders dann constatiren, wenn man die tiefer in die Bauchwandung eingedrückten Finger der, während einer tieferen Inspiration herabtretenden, Leber entgegenführte. Hierbei liess sich dann in einzelnen Fällen sogar ein Umklappen des harten, dünnen Leberrandes beim Herantreten an die palpirenden, sich entgegenstemmenden Finger constatiren, wie man es bekanntlich zuweilen bei der Lebercirrhose

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870. S. 197.

fühlen kann. Eine stärkere Intumescenz des Leberrandes bildete die seltene Ausnahme. Der Leberrand schien nie gekerbt. Die der Palpation zugänglichen Partien der Leberflächen erwiesen sich stets als glatt und eben; eine erheblich vermehrte Consistenz war auch an diesen Stellen deutlich zu fühlen. Dabei war in der Mehrzahl der Fälle nur eine geringe Vergrösserung des Organs zu constatiren, die sich bei der Palpation als ein etwas tieferes Herabtreten des Leberrandes unter den Rippenbogen erkennen liess, weniger sich durch eine Vergrösserung der Leberdämpfung kund gab. Eine stärkere Vergrösserung der Leber zeigte sich nur bei einem 10jährigen Knaben, bei welchem die Leberdämpfung in der Mamilarlinie 11,5 cm betrug, und der harte, scharfe untere Rand im Beginn der Inspiration $5^1/_2$ cm unterhalb des Rippenbogens zu fühlen war. Die Resistenzvermehrung der Leber war aber auch in Fällen vorhanden, bei denen eine nennenswerthe Vergrösserung des Organs nicht nachzuweisen war, und handelte es sich hierbei nicht etwa um Fälle von länger bestehendem Icterus. Die Consistenzzunahme des Leberrandes war nicht immer eine gleichmässige, über die ganze Ausdehnung desselben verbreitete; zuweilen liess sie sich auch bei nicht gespannten Bauchdecken nur an einem partiellen Abschnitte des Leberrandes, so z. B. nur an der, dem rechten Leberlappen angehörenden Partie desselben nachweisen, um des nächsten Tages oder auch einige Tage später auch an anderen Stellen deutlich hervorzutreten. Diese, durch die Palpation nachweisbaren Veränderungen waren nun nicht etwa nur in den Fällen zu constatiren, in denen der Icterus schon längere Zeit bestanden hatte oder eine besondere Intensität zeigte, auch in Fällen, in denen auf Grund der anamnestischen Erhebungen und des gesammten Symptomcomplexes angenommen werden musste, dass die Behinderung des Gallenabflusses erst seit einigen Tagen bestehe, liessen sich dieselben bereits nachweisen. Ja, in einem Falle konnte ich beobachten, dass diese Erscheinung seitens der Leber und die sogleich zu besprechende Vergrösserung der Milz dem Auftreten deutlicher icterischer Erscheinungen vorangehen können. In diesem Falle ward das $3^1/_2$jährige Kind mit der Angabe zur poliklinischen Sprechstunde gebracht, es leide seit einigen Tagen an Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Die Palpation des Abdomens lässt den Leberrand 2 cm unterhalb des Rippenrandes in seiner ganzen Ausdehnung als feste, derbe, scharf zulaufende Masse erkennen. Die zu palpirenden Flächenabschnitte der Leber sind glatt. Die Percussion ergiebt eine, im verticalen Durchmesser $7^1/_2$ cm betragende Milzdämpfung; der Palpation

ist die Milz nicht zugänglich. Weder die Conjunctiva noch die Haut lassen eine icterische Verfärbung erkennen; Urin ist nicht zu erhalten. Temperatur in ano 38,4. Den andern Tag sehen wir das Kind wieder; jetzt zeigt sich eine leichte icterische Verfärbung der Conjunctiva; auch lässt der Urin einen geringen Gallenfarbstoffgehalt erkennen; die inzwischen nach Calomel-Verabreichung entleerten Fäces waren der Beschreibung gemäss nicht gallenhaltig. Die Leber zeigte die nämliche Beschaffenheit wie am Tage vorher und veränderte sich auch nicht in nennenswerther Weise, als in den nächsten Tagen die icterischen Erscheinungen eine grössere Intensität erreichten.

Unter den sämmtlichen Fällen befand sich keiner, bei welchem die krankhaften Erscheinungen besonders hochgradige oder gefahrdrohende gewesen wären, kurzum kein Fall, auf welchen die Beziehung Icterus gravis passen würde. Auch war in keinem der Fälle eine bemerkenswerthe Complication durch eine andere Krankheit vorhanden. Dafür, dass in einem der Fälle vorher bereits eine Erkrankung der Leber bestanden hätte, fehlte ebenfalls jeder Anhaltspunkt. In 18 der Fälle, in denen die palpablen Veränderungen der Leber bestanden, liess sich gleichzeitig auch eine Vergrösserung der Milz nachweisen. Durch die Palpation war dieselbe freilich nur in drei Fällen festzustellen, ohne dass auch hierbei eine erhebliche Consistenzzunahme sich bemerklich machte. Die Milzschwellung liess sich bereits im Beginn der Erkrankung nachweisen.

Die Erscheinung der Consistenzvermehrung der Leber bestand nun in fast all den Fällen, welche ich weiter zu beobachten Gelegenheit hatte — vier der Fälle entzogen sich der weiteren Beobachtung —, auch dann noch eine Zeit lang fort, nachdem bereits das Wiedereintreten der Färbung der Fäces die Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluss dargethan hatte. Nur in einem Falle war bereits am zweiten Tage nachher die Leber nicht mehr zu palpiren. In den übrigen Fällen konnte man deutlich verfolgen, wie allmählich eine Consistenzabnahme erfolgte. Meist bestanden noch, wenn auch geringere palpable Veränderungen zu einer Zeit, zu welcher sich die icterischen Erscheinungen bereits vollkommen verloren hatten. In einem Falle bei einem 7jährigen Knaben, in welchem die Dauer des Icterus selbst auf etwa 22 Tage zu schätzen war, liess sich noch 4½ Monate nach Beginn der icterischen Erscheinungen der scharf zulaufende harte Rand der nicht vergrösserten Leber palpiren. Der Knabe bot dabei im Uebrigen gar keine krankhaften Erscheinungen dar. Fünf Wochen später war die Leber-

verhärtung nicht mehr zu constatiren. Dort, wo eine Lebervergrösserung bestanden hatte, schwand dieselbe mit oder kurz nach dem Wiedereintritt der galligen Färbung der Fäces.

Die Vergrösserung der Milz verlor sich rascher und war mit dem Aufhören der icterischen Erscheinungen stets verschwunden.

Legen wir uns die Frage vor, wie jene Consistenzzunahme des Leberparenchyms zu erklären sei, auf welchen pathologisch anatomischen Veränderungen dieselbe beruhe, so wären hier drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen.

Am nächsten dürfte es liegen, die Anstauung der Galle als directe Ursache der Consistenzvermehrung anzusprechen. Gegen die Berechtigung einer solchen Auffassung spricht zunächst der Umstand, dass nicht in all den Fällen von Consistenzvermehrung gleichzeitig auch eine erhebliche Vergrösserung der Leber bestand. Sodann muss der Einwand erhoben werden, dass, wenn es sich nur allein um eine Stauung der Galle handle, der Leberrand aufgetrieben und gewulstet erscheinen müsste; auch müsste sich alsdann, nachdem das Hinderniss für den Abfluss der Galle wieder geschwunden ist, die Verhärtung der Leber viel rascher wieder verlieren.

Zur Erklärung der Consistenzvermehrung der Leber könnte fernerhin an eine Bindegewebsneubildung gedacht werden. Zwar hat nun Wyss[1]) nach Icterus das interlobuläre Bindegewebe häufig mehr oder minder vermehrt gefunden, doch handelte es sich in den von ihm beschriebenen Fällen stets um eine längere Dauer der Gallenstauung. Dass schon verhältnissmässig kurze Zeit nach Behinderung des Gallenabflusses eine Bindegewebswucherung in der Leber vorhanden sein kann, lehren uns jedoch die von Mayer[2]), sowie von Charcot und Gombauld[3]) an Thieren, welchen sie den Ductus choledochus unterbanden, angestellten Versuche. Mayer sah bereits nach fünf Tagen eine ausgesprochene Zunahme des bindegewebigen Gerüstes der Leber auch im Innern der Läppchen. Die beiden anderen Autoren constatirten eine solche sechs Tage nach der Unterbindung; sie erwähnen dabei, dass M. Wickham-Legg bei Katzen sogar schon wenige Stunden nach der Unterbindung eine Cirrhose angetroffen hätte. Das Resultat dieser Versuche spricht für die Möglichkeit, dass auch in unsern Fällen die Consistenz-

1) Virch. Arch. Bd. XXXV. p. 553.
2) Med. Jahrb. 1872. p. 133.
3) Arch. d. Physiol. 1876 Nr. 3, p. 272.

vermehrung der Leber zum Theil wenigstens auf einer Vermehrung des Bindegewebes beruhe. Ein Moment jedoch, welches eine solche Annahme weniger berechtigt erscheinen lässt, bildet der Umstand, dass sich jene Consistenzvermehrung der Leber wieder vollständig zurückbildet und es doch zweifelhaft erscheinen muss, ob eine solche Rückbildung möglich, wenn eine Bindegewebsneubildung die Ursache derselben wäre.

Es käme sodann noch eine Veränderung der Leberzellen selbst in Betracht. In den Fällen von länger andauerndem Icterus fand Wyss die Leberzellen verkleinert und geschrumpft. In seinen Versuchen an Thieren sah Mayer schon nach drei Tagen die Leberzellen mehr zackig, rund und granulirt. Die Annahme, dass auch in unseren Fällen Veränderungen der Leberzellen es seien, welche die Consistenzvermehrung bewirkten, dürfte noch am besten die ganze Erscheinung erklären. Eine solche Annahme lässt es erklärlich erscheinen, dass bei vermehrter Consistenz keine, oder doch keine erhebliche Vergrösserung der Leber angetroffen wird; sie macht es sodann, eingedenk der schon von Virchow betonten Thatsache, dass dem Icterus des übrigen Organismus ein Icterus der Leber vorangehen müsse, begreiflich, dass jene Veränderungen sich schon so frühzeitig vorfinden; sie lässt sich schliesslich in Einklang bringen mit der Beobachtung, dass jene Veränderungen sich zwar wieder vollkommen zurückbilden, aber erst nach einiger Zeit, nicht sofort nach Nachlass der icterischen Erscheinungen. Ob diese Erklärung die richtige ist, kann erst die pathologisch-anatomische Untersuchung eines einschlägigen Falles entscheiden; Gelegenheit zu einer solchen dürfte freilich nur dann sich darbieten, wenn der Tod in einem so frühzeitigen Stadium der Erkrankung in Folge eines anderweitigen, gleichzeitig bestehenden Leidens eingetreten sein sollte, da die Krankheit an und für sich bei Kindern kaum, und jedenfalls nicht in dem hier in Betracht kommenden, frühen Stadium den Tod herbeiführt. Von dem Thierexperiment dürfen wir die gewünschte Auskunft nicht erwarten. Wohl vermögen wir durch ein Verschliessen des Ductus choledochus die Gallenabfuhr zu verhindern, dass wir aber damit den gleichen pathologischen Vorgang hervorgerufen hätten, wie er der Gallenstauung bei Icterus catarrhalis zu Grunde liegt, ist jedenfalls zweifelhaft. Schon die plötzliche Sistirung des Gallenabflusses kann andere Erscheinungen im Gefolge haben, als die allmähliche Verlegung der die Galle ausführenden Wege, wie sie doch beim Icterus catarrhalis die Regel bilden dürfte.

In Betreff der Milzschwellung, welche ich ebenfalls in der Symptomatologie des catarrhalischen Icterus nicht erwähnt fand, ist eine Mittheilung von Makay[1]) aus neuester Zeit von Interesse. Dieser Autor berichtet, dass Unterbindung des Ductus choledochus bei Kaninchen eine Milzvergrösserung im Gefolge gehabt habe.

Die Kenntniss der erwähnten Veränderungen hat auch eine Bedeutung für die Differentialdiagnose. Ich habe hierbei vor Allem die Möglichkeit einer Verwechslung mit den diffusen syphilitischen Lebererkrankungen im Auge, auch sie können zu Icterus bei völliger Entfärbung der Fäces führen, sei es, dass geschwollene Portaldrüsen oder eine complicirende Gummabildung die grossen Gallengänge comprimirten und verlegten, sei es, dass diese Gallengänge eine narbige Construction erfuhren; auch sie können sodann einen glatten harten Tumor mit scharfem Rande bilden, der nicht nothwendigerweise mit einer beträchtlichen Vergrösserung des Organs einhergehen muss; auch bei ihnen kann eine erhebliche Milzanschwellung vorhanden sein.

Geringere Bedeutung dürfte die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Cirrhose der Leber haben, da einmal diese Affection bei Kindern sehr selten auftritt, und dann auch icterische Erscheinungen mit völliger Entfärbung der Fäces bei ihr jedenfalls eine besondere Seltenheit bilden.

Zur Vermeidung von diagnostischen Irrthümern darf man auch nicht ausser Auge lassen, dass jene Veränderungen der Leber und Milz einerseits dem Auftreten deutlicher icterischer Erscheinungen vorangehen, sowie andererseits auch zu einer Zeit bestehen können, zu welcher sich das Hinderniss, das dem Abfluss der Galle in den Darm entgegenstand, bereits wieder zurückgebildet hat.

---

1) Archiv f. exp. Path. u. Pharmac. Bd. 19.

Vierte Sitzung. Donnerstag, den 23. September.

Vorsitzender: Herr Thomas.

Zur Therapie des Keuchhustens.

Herr **Michael** (Hamburg).

Mittheilung von 250 Fällen, in denen der Keuchhusten mit Pulvereinblasungen in die Nase behandelt worden ist, grösstentheils mit P. resinae benzoes, zum Theil mit Chinin und anderen Pulvern.

Unter 100 genau beobachteten Fällen trat in 8 Fällen in den nächsten Tagen kein Anfall mehr auf. Unter diesen wurden 3 recidiv, 5 blieben geheilt. Wesentliche Abnahme trat auf in 74 Procent, keine Veränderung in 12 Procent, weitere Steigerung in 14 Procent. In 2—3 Tagen geheilt waren 7 Procent, in weniger als 20 Tagen geheilt 23 Procent. In 3—5 Wochen geheilt 12 Procent, länger als 35 Tage behandelt wurden 3 Procent. In 20 Fällen wurde eine wesentliche qualitative Verbesserung der Anfälle constatirt als Aufhören des Erbrechens, Nasenblutens oder des Wegbleibens. Am dankbarsten erwies sich die Behandlung in ganz alten und in ganz frischen Fällen.

Die Gesammtdauer der Behandlung betrug unter 50 Fällen durchschnittlich 14 Tage. Die übrigen 150 Fälle ergaben ähnliche Resultate. Bestätigt werden meine Angaben durch die Mittheilungen von Bachem, Guerder, Grasset, Lublinski und Störk. Die erlangten Resultate sprechen dafür, 1. dass der Keuchhusten eine specifische Reflexneurose der Nase ist; 2. dass es möglich ist, durch Pulvereinblasungen (1 Mal in 24 Stunden) den Verlauf zu mildern resp. abzukürzen, — dies gelingt jedoch nur in 75 Procent aller Fälle —; 3. es treten leicht Recidive ein bei nassen Füssen, ungünstiger Witterung und zu frühem Aufhören der Behandlung; 4. ob Erfolg eintreten wird, zeigt sich schon nach dem Ergebniss der ersten Insufflationen.

Ueber einen Fall hochgradiger Strictur des Oesophagus in Folge Trinkens von Lauge bei einem 5jährigen Jungen.

Herr Lorey (Frankfurt a. M.).

Nach anfänglicher Druckempfindung in der Gegend der Cardia wird 6 Tage später die Schleimhaut des Oesophagus in einem Stück in der Länge von 4 cm ausgebrochen; es entstand darauf eine hochgradige Verengung, welche die Ernährung fast unmöglich machte, so dass Patient in wenig Tagen eine bedeutende Gewichtsabnahme erlitt. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen konnte ca. 30 Tage nach dem Unfall ein englischer Catheter Nr. 3 durch die Strictur geführt werden. Allmählich gelangte man in den nächsten Monaten bis zu Nr. 12. Dementsprechend hob sich die Ernährung des Jungen. Auch durch eine Scharlacherkrankung wurde die Cur nicht gestört. Zur grösseren Erweiterung genügten die Catheter nicht, indem Nr. 13 selbst durch Einlegen in heisses Wasser nicht nachgiebig genug wird. Dagegen erwiesen sich die seit Kurzem in England verfertigten Mackenzie'schen Schlundsonden als vollkommen zweckentsprechend, Nr. 7 und 8 passirten bald leicht die Strictur, während Nr. 9 zur Zeit zwei Jahre nach der Verbrennung noch schwierig durchzuführen ist.

Im Juni d. J. schluckte der Junge einen Kirschenkern, der sich fest einklemmte und Nichts neben sich passiren liess. Die Entfernung desselben gelang leicht nach vorherigem Eingeben von 1 Löffel Oel und 2 Injectionen einer 1proc. Amorphinlösung in das Epigastrium durch die erzielten Würgebewegungen.

Demonstration der Mackenzie'schen Sonden, welche bei Meyer und Meltzer in London zu haben sind.

Discussion.

Herr Henoch.

Die vollständige Heilung dieser Stricturen scheitert fast immer an der stets sich erneuernden Schrumpfung des Narbengewebes, daher sind die Heilungen fast immer nur temporär.

Herr Ehrenhaus

hat eine Patientin seit 20 Jahren in Beobachtung, welche ihm als 5jähriges Kind wegen Strictura oesophagi nach Genuss von Lauge zugeführt war. Eine mehrmonatliche Dilatation mit einer Sonde bewirkte scheinbare Heilung. Nach Jahresfrist wurde ihm die Kranke mit den

Erscheinungen eines Recidivs gebracht, nachdem sie hastig einen festen Bissen hinuntergeschluckt hatte. Eine mehrmalige Anwendung der Sonde beseitigte das Leiden wieder. Von Zeit zu Zeit war Ehrenhaus wieder wegen ähnlicher Zustände veranlasst, die Patientin zu behandeln, zuletzt vor einem halben Jahre, nachdem eine harte Brotrinde genossen war. Er pflichtet daher den Ausführungen des Herrn Henoch vollständig bei.

Herr Meinert

schlägt vor, nach Analogie der bei Mastdarmstricturen anerkannten besten Therapie auch bei Oesophagusstricturen die forcirte Dilatation zu versuchen, welche sich nicht mit Dehnung der Narbe begnügt, sondern ohne Rücksicht auf etwa entstehende Blutung widerspenstige Stränge zerreisst Nur mit diesem Verfahren lassen sich Recidive vermeiden. Redner empfiehlt, das von Oberländer in Dresden für die männliche Harnröhre angegebene Brancheninstrument für den Oesophagus zu modificiren.

Herr Happe.

Durch Entstehen der Dilatation oberhalb der Contractur ist die Heilung selten. In einem Falle bei einem jungen Mädchen hat dieselbe sich gewöhnt, die Menge der Speisen auszuprobiren, dann mit hastigem Nachtrinken von Wasser die Speisen nach dem Magen hinabzudrücken, während das Wasser in demselben Augenblick wieder ausgebrochen wird.

Ueber Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder.

Herr **Soltmann** (Breslau).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Es ist allgemein bekannt, dass der junge Praktiker, trotzdem er vielleicht hinreichend mit der Untersuchung erwachsener Kranken zu thun gehabt hat, dennoch am Krankenbett des Kindes leicht in die grösste Verlegenheit geräth. — Ch. West vergleicht ihn nicht unpassend mit einem Reisenden, der in ein fremdes Land kommt, wo er weder Sprache noch Sitten kennt. Allein wir dürfen hinzufügen, er wird sich bald zu verständigen wissen, wenn er seine Muttersprache, die der klinischen Medicin versteht, denn es ist eine lächerliche Selbstüberhebung einzelner sanguinischer Pädiatriker, wenn sie in der Kinderheilkunde von einer Sammlung unlösbarer Räthsel sprechen, zu denen nur der Specialist den Schlüssel besässe. — Und was sind es denn für Schwierigkeiten, die ihm am Krankenbett des Kindes befangen machen? Die fehlende Sprache des Kindes, die Unfähigkeit über sich und seine Empfindungen zu berichten,

die lebhafte Agitation, die Unruhe und das Geschrei des Kindes, wodurch ihm die physikalische Untersuchung erschwert oder gar unmöglich gemacht wird; — die Unannehmlichkeit, dass er bei einem Rückblick auf die Vergangenheit des Kindes, also bei der Anamnese, auf die, wegen mangelhafter Beobachtungsgabe und geringem Bildungsgrad, höchst zweifelhaften Aussagen der Angehörigen, Mütter, Kindsfrauen und Ammen angewiesen ist, — alles das muss ihn in eine um so peinlichere Situation versetzen, je weniger er durch vorgängige Studien in die specifischen, mit dem Wachsthum und Aufbau des kindlichen Organismus zusammenhängenden physiologischen Eigenthümlichkeiten von Seiten des Stoffwechsels, der Athmung, des Blut- und Nervenlebens eingeweiht ist, die so viel Abweichendes von den gleichen Vorgängen beim Erwachsenen zeigen, dass sie demgemäss auch die pathologischen Zustände wesentlich beeinflussen müssen und uns zwingen, nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnose bei der Untersuchung andere Hilfsquellen heranzuziehen, als wir dies beim Erwachsenen zu thun gewohnt sind. Neben der physikalischen Untersuchungsmethode bildet aus diesen Gründen die inspective Methode, die Besichtigung des Kindes vom Wirbel bis zur Zehe, das A und O zur Erkenntniss der krankhaften Zustände im Kindesalter. Ein Theil dieser Inspectionen bezieht sich nun auf das Mienen- und Geberdenspiel.

Freilich stossen wir bei der Schilderung des Gesichtsausdrucks eines kranken Kindes auf grosse Schwierigkeiten; „ein Portrait lässt sich wohl malen, aber nicht schreiben.“ In der That nirgends ist wohl die Präcision des Ausdrucks so schwierig als gerade auf physiognomischem Gebiet; denn wie will man z. E. bei Schilderung eines verdriesslichen und schlauen Gesichtsausdrucks durch die Sprache Pinsel und Palette ersetzen, trotzdem jedermann die expressiven Bewegungen dieses seelischen Zustandes sehr wohl bekannt sind? — Wenn ich aber andrerseits bedenke, mit welchem unlösbaren Stillschweigen die ephemeren klinischen Handbücher über den Gesichtsausdruck und die Geberden der kranken Kinder hinweggehen, oder gar die vereinzelten Beobachtungen und Schilderungen älterer Aerzte[1]) mit souveräner Geringschätzung für leere Hirngespinnste erklären, dann dürfte es doch gerechtfertigt, ja nothwendig er-

1) Hippocrates, Galen, Boerhave, Stahl, Ackermann, Hofmann, Jadelot, Billard, Bouchut, Romberg, Paul haben sich besonders um die Physiognomik verdient gemacht, vergl. Paul, J. f. Kinderh. 1858, p. 65.

scheinen, auf dieses wichtige Capitel an dieser Stelle einmal näher einzugehen. Ich bin weit entfernt davon, Prosopomantie zu treiben, ein Fehler, in den beispielsweise Jadelot, Eusèbe de Salle und Andere verfielen, die aus einer vom Augenwinkel nach dem Jochbein hinabziehenden Falte, dem trait oculo-zygomatique, stets auf eine Gehirnaffection oder aus einem trait nasal und génal, der sich in der Nasalabialfalte markirte, auf eine Unterleibskrankheit, und endlich aus dem trait mental, der bogenförmig die Mundwinkel umkreist, auf eine Krankheit der Brusthöhle schliessen wollten.

Ein solches Verfahren ist gefehlt. Will man das Mienen- und Geberdenspiel diagnostisch verwerthen, so darf dies nur sehr bedingt geschehen, man darf nicht einem Zuge im Gesicht, nicht einer Linie oder Furche eine bestimmte und eingeschränkte Bedeutung verleihen, sondern man muss sich den Totaleindruck des Gesichts vergegenwärtigen, man muss ebenso sehr die räumlichen Verhältnisse der Gesichtstheile und Organe zu einander berücksichtigen, die Wölbung des Schädels, die Fülle und Rundung des Gesichts, die Grösse des Gesichtswinkels, die stumme Beredsamkeit der Augen und die Farbennüancirungen der einzelnen Theile, als die einzelnen Lineamente, Furchen und Falten um Stirn und Augen, Nase und Mund. Gerade die grossen Atrien des Verdauungs- und Respirationstractus (Mund und Nase), die ja im Gesicht ihren Standort haben, sind in Verbindung mit den Geberden, der Lagerung und Stellung der Glieder zu einander hier von der allergrössten Bedeutung. Und wenn wir dies alles berücksichtigen und die Gründe für die jeweiligen Veränderungen uns physiologisch zu erklären versuchen, dann werden wir ihren semiotischen Werth für bestimmte Krankheitszustände nicht verkennen können. Wir werden hier ähnliche Typen im kranken Zustand wiederfinden, wie wir sie bei bestimmten und zielbewussten, erklärbaren Bewegungen des seelischen Ausdrucks auch im gesunden Zustand durch Gratiolet, Spencer, Ch. Bell, Duchenne und Darvin kennen lernten!

Bei Kindern aber, und namentlich im ersten Lebensjahre, ist nun meiner Meinung nach der Werth des Mienen- und Geberdenspiels zur allgemeinen Orientirung eines krankhaften Zustandes, namentlich seines Sitzes, von ungleich höherem Werthe als beim Erwachsenen. Denn beim Erwachsenen trübt der normale, jedem Einzelnen zukommende Charakterzug an und für sich schon die Reinheit des Bildes, dazu müssen mancherlei Reflexionen, Nach-

denken über die Vergangenheit, Sorgen um die Zukunft und anderweitige Momente während einer Krankheit sich den Veränderungen im Gesicht beimischen und demgemäss die instinctiven Aeusserungen influenziren und modificiren.

Bei Kindern hingegen ist hiervon keine Rede. Das Gesicht des kleinen Kindes ist glatt und ausdruckslos, es ist wegen des reicheren Fettpolsters rund und voll ohne conventionelle Runzeln und Falten; die Knochenvorsprünge, Kanten und Fortsätze, an denen die animalen Muskeln entspringen, sind viel weniger entwickelt, die Augen fixiren schlecht oder gar nicht, sind in bedeutungsloser Bewegung, der Mund ist geschlossen, die Athmung geschieht frei durch die Nase, Einbildungskraft, Wille und Bewusstsein fehlen ganz oder zum Theil, da keine oder nur unvollkommene, nicht zielbewusste Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen in dem Mosaik der Grosshirnrinde die Schwelle des Bewusstseins überschritten.

Sobald jedoch ein krankhafter Zustand eintritt, so, lehrt die Erfahrung, belebt sich das Gesicht und wird ausdrucksvoll. Es ist gleichsam, als ob die Natur den Arzt hier unterstützte, indem sie ihm die fehlende Sprache des Kindes durch diese Zeichensprache ersetzte, die um so bedeutungsvoller für ihn sein muss, als einmal die grosse physiologische Verschiebbarkeit in der Zahl des Pulses und der Athmung, die oft mangelhaften Anhaltepunkte der physikalischen Untersuchung ihn in seinen Schlüssen irre leiten müssen, und andererseits das Beobachtungsfeld der expressiven Bewegungen viel reiner und ursprünglicher, jungfräulicher und unverfälschter ist, weil mit dem noch nicht Entwickeltsein des Psychischen sich das Somatische reiner abspiegeln muss. Denn gerade, dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel der Kinder ohne Dressur, möchte ich sagen, nicht gekünstelt, frei von allem Conventionellen sind, dass sie nicht unter der Controle des Willens stehen, sondern dass sie als impulsive oder reflectorische und instinctive — vererbte zweckmässige — aber nicht zielbewusste in die Erscheinung treten, gerade das macht sie so objectiv und das Objective bestimmt ihren klinisch semiotischen Werth.

Was vom Gesichtsausdruck gilt, das trifft auch für die Haltung, Lagerung, Stellung und Bewegung der Gliedmassen und des Körpers zu. Das unbeholfene, unbewusste Gestikuliren, Strampeln mit Arm und Bein, die uncoordinirten Beugungen und Streckungen, das behagliche Dehnen, kurz alle Bewegungen, die den gesunden Säugling kenn-

zeichnen, sie verschwinden nun mit einem Schlage bei krankhaften Zuständen und nehmen in ihren Veränderungen ein so charakteristisches Gepräge an, dass sie uns in vielen Fällen als Dolmetsch für Sitz und Quelle des Leidens werden können.

Wie verschieden in der That Mienen- und Geberdenspiel beim Erwachsenen, wo das Psychische mitspricht, und beim Kinde, wo dies nicht der Fall ist, sich gestalten, dafür lassen Sie mich, meine Herren, nur an die Facies dolorosa erinnern. Der Schmerzensausdruck eines Säuglings ist ein schreiender, und somit concentrirt er sich um den offenen breiten Mund und die fest zusammengekniffenen Augen. Beim Erwachsenen hingegen, der für gewöhnlich beim Schmerz nicht zu schreien pflegt, wird der Schmerzensausdruck bald ein klagender sein, ein kummervoller und so weiter mehr. Ich wähle zur Erläuterung des Gesagten ein Beispiel aus der Bildhauerkunst. Betrachten Sie den Laokoon! Hier haben wir mit dem Schmerzensausdruck im Gesicht Mischungen von physiognomisch uns bekannten, ganz entgegengesetzten Zügen combinirt, die eben das Resultat sind der Empfindungen und Reflectionen über den Schmerz und das Peinvolle der Situation des Laokoon. Es ist der zusammengesetzte Ausdruck des durchbohrendsten Schmerzes, der Resistenz gegen den Schmerz, der Selbstbeherrschung und Niedergeschlagenheit. Dies findet sich in den Furchen auf der Stirn und um den Mund des Laokoon ausgedrückt. In den beiden auf der Stirn entgegenwirkenden Contractionen des musc. frontalis und corrugator supercilii ist der Streit ausgeprägt zwischen Schmerz und Widerstand. Der Schmerz treibt die Augenbrauen in die Höhe — daher die Querfurchen auf der Stirn, — das Sträuben gegen den Schmerz drückt die Stirnhaut gegen das obere Lid hin nieder, so dass es von dem übergetretenen Fleisch wulstig bedeckt wird — daher die Längsfurchen in der Mitte der Stirn über der Nasenwurzel. Ferner ist der Mund des Laokoon nicht schreiend geöffnet, sondern weil die Willenskraft den Schmerz zu bemeistern sucht, sind die Lippen aufeinander gepresst und die Mundwinkel als unüberwindliches Zeichen des Schmerzes nach abwärts gezogen. Da ferner bei geschlossenem Munde die Nase als Vasall für die heftigen Athembewegungen eintreten muss, so sind die Nüstern weit und gesperrt. Der Künstler hat dies Alles richtig empfunden und meisterhaft geformt, und er musste es so bilden, wenn anders er nicht Gefahr laufen wollte, durch Darstellung kindlicher Unleidlichkeit den Ausdruck höchster männlicher Schmerz-

empfindung herabzuwürdigen. — Das Kind aber parallysirt den ursprünglichen angeerbten Schmerzensausdruck nicht. Es schreit seinen Schmerz heraus bei weit geöffnetem Mund und fest zusammengekniffenen Augen. Denn da das Schreien in lang anhaltenden heftigen Exspirationen besteht, mit darauf folgenden kurzen, rapiden, fast krampfhaften Inspirationen, so müssen die Augen fest geschlossen sein, wie Ch. Bell zuerst zeigte und Donders bestätigte, um dieselben durch Gegendruck von aussen, vor einem rückläufigen Anprall, der dem Blut in derselben Zeit in den Venen mitgetheilt wird, zu schützen. Dies der Grund, warum wir den festen Augenverschluss zur Compression des Augapfels — eine vererbte Instinctbewegung — namentlich bei Kindern, wo die Blutdruckschwankungen aus physiologischen Gründen im Schädel viel bedeutendere und plötzlichere sind, bei allen heftigen Exspirationsacten, Lachen, Weinen, Niesen, Schnauben und namentlich beim Husten wiederfinden, und warum, wenn z. E. die Exspirationsstösse beim Husten so plötzlich, so heftig und krampfhaft schnell erfolgen, dass der Verschluss der Augen nicht genügend statthaben kann und unvollkommen ist, in der That das Auge Schaden nehmen kann durch Blutaustritt in den Geweben. Dies findet denn auch, wie bekannt, beim Keuchhusten statt; daher die ödematösen Schwellungen der Augenlider, die fleckweisen Ecchymosen unter der Conjunctiva, die diagnostisch wohl zu verwerthen sind. Sind doch selbst mehrere Fälle von Exophthalmos bei Keuchhusten beobachtet, die, nach Gumming, durch Zerreissung der tiefer gelegenen Gefässe aus mangelhaftem Augenverschluss zu erklären sind.

Da es fernerhin gleichgiltig ist, ob es kleine Launen sind, oder jedweder innere oder äussere Schmerz, z. E. auch das Bedürfniss nach Nahrung, so folgt daraus das Einförmige des Gesichtsausdruckes bei kleineren Kindern unter solchen Umständen. Aber dennoch können wir wohl unterscheiden; denn wenn auch das Mienenspiel das gleiche ist, so sind die Geberden doch wesentlich andere, je nach Sitz und Ursache des Schmerzes. Ich erinnere hier beispielsweise an die Kolik und Dentitio difficilis. In beiden Fällen schreit das Kind heftig, intermittirend unter den angegebenen Verzerrungen des in Schweiss gebadeten, gerötheten Gesichtes. Aber während bei der Mundaffection die Arme in unaufhörlichen Bewegungen sind, die zitternden Händchen sich krampfhaft in die heisse Mundhöhle eingraben, sind es umgekehrt bei der Kolik die Bewegungen der unteren Extremitäten, die uns

fesseln. Das heftige, ruckweise ausgeführte Anziehen der Schenkel an den Leib und Abstossen von demselben, während die Bauchdecken bretartig hart und gespannt sind, — associirte, vererbte Abwehrbewegungen, gewissermassen um das in dem Leib sitzende Hinderniss zu entfernen, — sie sistiren sofort, wenn nach Abgang von Blähungen oder Stuhl der Reiz auf die sensibeln Darmnerven und damit der Schmerz beseitigt ist. Wo der Schmerz nicht intermittirt, wo bei heftigster Unruhe aller Gliedmassen und lebhaftem Hin- und Herwetzen des Kopfes das Schreien unaufhörlich bis zur äussersten Ermattung andauert, da sollte man stets an eine Otitis denken. Dies ist um so mehr zu beachten, als in der ersten Lebenszeit, falls nicht etwa bereits Eiter hinter dem Trommelfell oder im Gehörgang vorhanden ist, kaum aus dem Localbefund die Diagnose auf Otitis media rechtzeitig gestellt werden wird.

Andererseits wiederum ist die facies dolorosa, der Schmerzensausdruck beim Kinde, nicht so einförmig schreiend, wie man aus dem Mitgetheilten vermuthen könnte. Er modificirt sich vielmehr, wenn das Kind bei einer Schmerzempfindung z. E. nicht schreit, wie dies bei älteren Kindern der Fall ist, oder wenn das Kind aus irgend einem Grunde nicht schreien kann, oder endlich das Geschrei unterdrückt. Dies findet vornehmlich bei den Lungenaffectionen statt. Bei der Pleuropneumonie der Kinder ist das Mienen- und Geberdenspiel deshalb sehr charakteristisch. Wir haben es mit einer Schmerzensphysiognomie zu thun, aber mit einer modificirten, ähnlich der beim Laokoon geschilderten. Die Augen sind nicht zusammengekniffen, der Mund nicht weit und schreiend geöffnet, sondern die Augenbrauen sind schräg gestellt, dadurch dass die centralen Bündel des frontalis in die Höhe gezogen sind bei gleichzeitiger Wirkung der Augenbrauenrunzler. Die Augen sind glänzend, das Gesicht geröthet in Folge der beschleunigten Circulation. Der bogenförmig gekrümmte, mit seinen Winkeln nach abwärts gezogene Mund, so dass die Lippencommissur einen Halbmond darstellt mit der Concavität nach unten, ist zwar zum Schreien verzogen, — eine Wirkung des m. depressor anguli oris, — dessen Contraction das Kind nicht unterlassen kann, weil er am wenigsten unter der Controle des Willens steht (Duchenne); aber instinctiv unterdrückt das Kind den Schrei, weil andernfalls mit der nothwendig damit verbundenen erhöhten Respirationsbewegung der Schmerz in der kranken Lunge und Pleura vermehrt würde. So entringt sich denn nur ein klägliches, hohles, saccadirendes Seufzen der Brust, da ja die Luftcapacität des Lungen-

parenchyms verringert und der Luftstrom in der trachea in seiner Intensität abgeschwächt ist und übrigens die Form der Mundhöhle und Lippen, wie Helmholtz zeigte, die Natur und Höhe der Vocallaute bestimmen muss. So sehen wir denn, dass der Sitz des Leidens in Lunge und Pleura, die instinctive Hemmung der automatischen oder reflectorischen Athembewegungen, der Schmerz verbunden mit dem Athmungshinderniss und der verminderten Athmungsoberfläche massgebend werden für die Veränderungen in den Gesichtszügen, die sich individuell verschieden stark, aber immerhin deutlich markirt finden. Der physiognomische Effect ist der des kummervollen, gramvollen Gedrücktseins. Von der ursprünglichen facies dolorosa haben wir hier also nur ein Rudiment. Man findet es ausser bei der Pneumonie auch bei der Pleuritis und Peritonitis, und beobachtet den gleichen Ausdruck häufig bei älteren Kindern, die eben im Begriff stehen zu weinen, es aber unterdrücken.

Hieraus erhellt schon zur Genüge, dass aus dem Gesichtsausdruck allein die Diagnose nicht zu stellen ist; allein auch hier gewährt uns die Bewegung, die Lagerung und Haltung der Kranken gewichtige Differenzirungspunkte. Schon die Inspection des Thorax muss uns davon überzeugen. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Athemzüge sind aus den obenangeführten Gründen sichtbar charakteristisch verändert. Das Unregelmässige und Wechselnde, bald Stürmische, bald Schwache, bald Tiefe, bald Flache, das die Athmung des gesunden Kindes in der ersten Zeit kennzeichnet, es verschwindet. Die Zahl der Athembewegungen bei der Pneumonie und Pleuritis ist auffallend vermehrt, der Rhythmus entspricht einer respiration expiratice, der Accent liegt auf der verlängerten, stöhnenden Exspiration und ist von trocknem, abgebrochnem Hüsteln begleitet. Bei der Pneumonie liegen die Kinder meist auf dem Rücken, ist die Pleura betheiligt, meist auf der kranken Seite, selbst Säuglinge. Ich beobachtete mehrfach, wie es auch Henoch angiebt, dass dieselben mit einem rechtsseitigen Exsudat nur an der linken Mamma saugen wollten, weil sie andernfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. Aeltere Kinder liegen stets auf der kranken Seite, um sich die gesunde Seite zur ausgiebigen Athmung frei zu halten. Handelt es sich um Kinder, die nicht bettlägerig sind, so wird schon die Haltung der Kranken die willkürliche Scoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite im Beginn der Pleuritis, weil so die schmerzhafte kranke Seite möglichst ruhig gestellt wird für die Athmung, späterhin mit geschehener Exsudation die

umgekehrte Haltung mit den daraus folgenden Consequenzen in der Stellung und Richtung der Schulter, der Scapula, Clavicula u. s. w., uns auf die Diagnose leiten müssen. Und wenn so häufig noch heute gerade vom Arzt aus Nachlässigkeit, weil die physikalische Untersuchung unterbleibt, die Pleuritis verkannt wird, daher der nichtssagende Name „latente Pleuritis“, so ist dies um so trauriger, als gerade die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel, in Lagerung und Haltung der Kranken mit Bestimmtheit auf den Sitz des Leidens hinweisen und den Arzt zur physikalischen Untersuchung der Brustorgane zwingen müssten.

Anders wiederum bei der Peritonitis. Hier liegen die Kinder mit dem geschilderten schmerzhaft verzogenen Gesicht fast ausnahmslos steif und unbeweglich in der Rückenlage, sich schon bei der blossen Annäherung an das Bett der heftigen Schmerzen wegen fürchtend. Die Athmung ist beschleunigt, nicht exspirativ, sondern oberflächlich, kaum sichtbar, intercept, indem nach einer ganzen Reihe oberflächlicher kurzer Respirationen, wenn die Kohlensäureanhäufung zu stark wird, nach kurzem Stocken nun eine tiefe, stöhnende Athmung folgt — gewissermassen, um das Versäumte nachzuholen und die Unzulänglichkeit der vorhergehenden oberflächlichen Inspirationen zu ergänzen.

Wesentlich anders gestalten sich Mienen- und Geberdenspiel da, wo das Leiden höher oben im Luftblasebalg sitzt, bei den acuten Kehlkopfaffectionen, deren Hauptrepräsentent der Croup ist! Hier sind die Veränderungen bedingt durch die hochgradige Stenose, durch den Lufthunger und die damit Hand in Hand gehenden Circulationsstörungen. Je acuter und intensiver die Krankheitserscheinungen hervortreten, um so mehr drücken Gesicht und Bewegungen die höchste, herzzerreissendste Angst aus. Während Kinder mit den bisher genannten Krankheitszuständen sich äusserst ruhig und still verhalten, sind sie beim Croup keinen Augenblick in Ruhe. Sie verlangen aus dem Bett auf den Arm der Wärterin, und wieder ins Bett hinein, sie springen auf und klammern sich an das Bettgestell an, weil in aufrechter Stellung das Athemholen erleichtert wird. Sie gestikuliren mit den Händen wild und unruhig in der Luft umher, greifen krampfhaft ängstlich nach Hals und Brust, um das dort sitzende Hinderniss zu entfernen. Das Gesicht ist geröthet, gedunsen, in Schweiss gebadet. Die Augen sind gesperrt, der Mund ist weit geöffnet, um den Luftzutritt zu erleichtern; die Nasenflügel beben, alle respiratorischen Hilfsmuskeln

sind in heftigster Action, selbst das Platysma myoides, was man aus den divergirenden vorspringenden Falten an den Seiten des Halses bei hochgradiger Stenose ersehen kann. Duchenne und Bell bezeichnen deshalb diesen Muskel als den der Furcht, vielleicht besser wie Darwin möchte des Schauderns. Wer einmal die flehenden, angstvollen Geberden und Mienen eines croupkranken Kindes gesehen hat, die ziehenden Stenosengeräusche bei der langsamen und mühevollen Athmung gehört hat, anfangs die rauhe, heisere Exspiration, der die von krähendem Geräusch begleitete Inspiration folgt, später die tonlose vollständig erloschene Stimme, und den bellenden Hustenton, der wird das traurige Bild nie vergessen, und Romberg bemerkt treffend dem Arzt, wenn er Nachts von der besorgten Mutter wegen des bellenden Hustentons gerufen wird, dass ein Blick auf Mienen- und Geberdenspiel, auf die ruhigen Nasenflügel, auf Hals- und Zwerchfellgegend genügen könne, um der Mutter gegenüber das tröstende „Nein“ auszusprechen. Freilich wird sich der Arzt damit nicht begnügen, sondern unter allen Umständen eine Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle vornehmen, die ja im Beginn des Pseudocroup ein ähnliches Bild vortäuschen kann, wenn auch in wenigen Stunden der Verlauf die Situation klärt. Auch beim Retropharyngealabscess können wir es durch Compressionswirkung mit derselben durch den Lufthunger bedingten Angst im Gesicht des Kindes zu thun haben, allein eine Verwechslung ist kaum denkbar, wenn der Arzt im Gegensatz zum Croup die steife unbewegliche Haltung des Kopfes nach rückwärts, die Fülle der Submaxillar- und Supraclaviculargegend, das Regurgitiren von Speise und Trank beobachtet, die ihn zudem mahnen, sofort die Inspection von Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen.

Grosse Aehnlichkeit mit den angstvollen Geberden der Kehlkopfkranken beobachten wir bei herzkranken Kindern, wie das ja aus den veränderten Circulationsverhältnissen begreiflich ist und keiner weiteren Erklärung bedarf. Allein bei dem mehr chronischen Verlauf derselben, namentlich gegenüber dem Croup, sind die expressiven Bewegungen nicht so unstät und flüchtig; ich möchte fast sagen, das Kind gewöhnt sich an seinen Oppressionszustand und das fixirt sich gewissermassen auf dem Gesicht desselben als bleibender Charakterzug. Dies kennzeichnet sich dadurch, dass gewöhnlich zwar schon vor Beginn der Compensationsstörungen, in steigender Progression aber später sämmtliche Gesichts- und Athmungsmuskeln sich in einem gewissen mittleren Contractionsgrad

befinden, weil die ganze Aufmerksamkeit des Kindes ausschliesslich auf Herzschlag und Athmung gerichtet ist. So ist der cardiale Gesichtsausdruck zwar ängtlich, aber im Gegensatz zum Croup, starr und unbeweglich. So sitzen die Kinder im Bett im Zustand äusserster Anspannung mit hochgezogenen Schultern, die Hände aufgestützt, um das Athemholen zu erleichtern, die Augen hilfeflehend, angstvoll starrend — wie im Entsetzen, weit aufgerissen, mit gefurchter Stirn und breit gezogenem Mund, — bis mit zunehmender Compensationsstörung und mangelhaftem Gasaustausch des Blutes die Muskelcontractionen nachlassen müssen und die Theile dadurch, dass sie unter ihrem eigenen Gewicht herabsinken, wie gedehnt erscheinen. Dies tritt am auffallendsten in der unteren Gesichtshälfte hervor, die durch den auf die zusammengepresste Brust herabgesunkenen Unterkiefer auffallend verlängert und schmal erscheint. Dann verliert das Auge seinen Glanz, der Blick wird matt, stumpf, wie berusst in Folge der trägen Circulation, und die Lider hängen schlaff herab. Das lange schmale Gesicht aber, mit vorgeneigtem Kopf und rückwärts gezogenen Schultern effectuirt jenen eigenthümlichen passiven, hilflosen und widerstandslosen Gesichtsausdruck, den wir im Seelenzustand äusserster Unterwürfigkeit und Niedergeschlagenheit wiederzufinden gewohnt sind.

Die Eigenthümlichkeit der expressiven Bewegungen tritt indessen kaum irgendwo anders so prägnant auf, als bei den acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten der Kinder. Sie sind hier so typisch, kehren mit so unverkennbarer Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit fast in jedem einzelnen Fall wieder, dass sie geradezu als pathognomonisch bezeichnet werden können. Es scheint mir dies um so beachtenswerther, als hier einmal die physikalische Untersuchung kaum in Frage kommen kann, und andererseits, wie bekannt, das Centralnervensystem bei den verschiedensten extracraniellen und extraspinalen Erkrankungen der Kinder, namentlich des Verdauungs- und Respirationstractus, als Conductor in Anspruch genommen wird und so diagnostische Irrthümer in der folgeschwersten Bedeutung hier am allerhäufigsten vorkommen.

Ohne hier näher einzugehen auf die Bedeutung, welche Grösse und Form des Schädels, das Verhalten der Nähte und Fontanellen für den Gesichtsausdruck indirect haben, wie z. E. beim chronischen Hydrocephalus, wo die auffallende Höhe, Breite und Wölbung des Schädeltheils das zurücktretende kleine Gesicht so überragt, dass

der Camper'sche Gesichtswinkel fast ein stumpfer wird und dadurch der Gesichtsausdruck ein eigenthümlicher stupider, tragikomischer wird, will ich auch hier nur die Hauptrepräsentanten der acuten entzündlichen Gehirnaffectionen, die Meningitis simplex und tuberculosa herausgreifen.

War es bei den früher geschilderten Krankheitsgruppen Schmerz, Kummer, Angst, Niedergeschlagenheit, welche die expressiven Bewegungen charakterisirten und die wir auch bei gesunden Kindern unter den entsprechenden Gemüthsbewegungen späterhin oft beobachten können — so ist es hier ein Ausdruck, der dem kindlichen Antlitz so ganz fremdartig und ungewöhnlich ist, dass er mit Recht der Umgebung als Unheil verkündend und unheimlich gilt. Es ist der Ausdruck der Entschiedenheit, des starren Ernstes und Nachdenkens. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass bei der Meningitis simplex der Kopf durch Contraction der Nackenmuskeln stets nach rückwärts gebeugt ist. Die glänzend gespannten Augen sind lichtscheu und die Pupillen contrahirt, und weil die Entzündung als starker Lichtreiz auf die Retina wirkt, so entstehen senkrechte Furchen in der Mitte der Stirn, wie wir sie auch sehen, wenn Jemand in grelles Licht blickt und seine Augen durch das Herabziehen und Runzeln der Augenbrauen zu beschatten sucht. Die Masseteren sind stark contrahirt, der Mund ist fest geschlossen. Und gerade das, der feste Verschluss des Mundes, das Zähneknirschen, bei rückwärts gebeugtem Kopf, starren Augen und gerunzelten Brauen, verkörpert uns den Ausdruck der Entschiedenheit, Entschlossenheit oder wie wir mit Darwin sagen können, der „intellectuellen Energie“. Die fleckweise aufsteigende Röthe (das Trousseau'sche vasomotorische Symptom), die krampfhaft geballten Fäuste tragen nicht wenig zur Vervollkommnung des Bildes bei. Aber es wechselt in Intensität und Dauer; wie ein Schatten zieht es über das Gesicht des Kindes, eine schwüle Ruhe, wie vor einem Gewitter, dann ein Wetterleuchten, jenes böse Zucken um die Mundwinkel als Vorbote des heftigen eclamptischen Anfalls, der sich coup sur coup bei der Meningitis der Säuglinge wiederholt, oder wie bei älteren Kindern gewöhnlich mit zunehmender Exsudation im Gehirn paralytischen Erscheinungen Platz macht. Dann schwindet die Entschiedenheit im Mienen- und Geberdenspiel, das Bewusstsein schwindet, der Ausdruck wird leer, die Sehaxen divergiren durch Paralyse der Muskeln, das Auge starrt bedeutungslos ins Weite, wie in tiefes Nachdenken versunken.

Ein ähnliches Bild entrollt sich nun auch bei der Meningitis basilaris. Allein in Folge der längeren Dauer der Krankheit und constitutionellen Veranlassung, übrigens auch getreu der anatomischen Entwicklung und Verbreitung des krankhaften Processes von der Basis nach aufwärts treten die Veränderungen viel weniger stürmisch, sondern allmählicher, rudimentärer und wechselnder in die Erscheinung. Fällt hier schon gegenüber der Meningitis simplex gewöhnlich die Entfärbung der allgemeinen Decke, die mangelhafte Ernährung der Haut, die zunehmende Abmagerung auf, die sich am Körper und den Extremitäten bemerklich macht und mit dem meist noch runden, vollen, farbenfrischen Gesicht lebhaft contrastirt, so sind es die Veränderungen der durch das basale Exsudat gereizten Nerven an der basis cerebri (vagus u. s. w.), die unsere Aufmerksamkeit fesseln. Daher die sichtbar veränderte Respiration. Sie ist verlangsamt, unregelmässig vertieft und aussetzend, so dass nach einer bangen Pause eine tiefe seufzende, so mühsame und traurig klingende Athmung folgt, als ob dem Kind eine Centnerlast auf der Brust läge. Durch Druck auf das Chiasma u. s. w. gesellen sich bald Erscheinungen von Seiten der Augen dazu. Namentlich die nach oben rotirten mit ihren Axen divergirenden bulbi vermehren das Fremdartige und Unheimliche des starren und ernsten Gesichtsausdruckes und verleihen mit der gefurchten Stirn und dem rückwärts gebeugten Kopf dem Gesicht etwas Ueberirdisches, Staunendes, Andächtiges. Der an manchen Orten in der Kinderstube unter solchen Umständen gebräuchliche Ausdruck „das Kind spiele mit den Engeln“ findet darin seine Erklärung. Das Kind liegt auf dem Rücken, die Arme über den Kopf gekreuzt oder an Haaren und Lippen zupfend; dabei ist das Bewusstsein für gewöhnlich nicht geschwunden und beim Aufsetzen oder Aufrichten bekundet sich durch Anklammern oder selbst durch den taumelnden Gang das lebhafte Schwindelgefühl. Es tritt spontan ohne Uebelkeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftiges Erbrechen in bogenförmigem Guss ein, das wir deshalb als cerebrales Erbrechen zu bezeichnen pflegen, alles Symptome, die ebenso wie die plötzlich in Folge collateraler Hyperämie das turgescente Gesicht überziehende fliegende Röthe mit einem Stich ins Violette, durch Raumbeschränkung in der Schädelhöhle bedingt sein dürften. Allein auch hier ändert sich meist das Bild bald, denn mit dem Aufsteigen des Exsudats, mit dem Ergriffenwerden der sensibeln und motorischen Theile des Gehirns und durch Reizung, Zerrung und Com-

pression der Nerven beim Durchtritt durch die gespannten Hirnhäute, treten dann in häufigem Wechsel dem Reiz entsprechende adäquate Störungen, Krämpfe, Lähmungen meist partieller Natur im Gesicht auf und müssen je nach dem die Physiognomie verändern. Das Schielen, die Ptosis, das Zucken um die Mundwinkel, die Schiefstellung derselben, sie nehmen in wechselnder Progression continuirlich zu, bis unter dem Bilde allgemeiner Paralyse, mit müdem, abgespanntem, leerem Gesichtsausdruck, an Sinnen stumpf, die Kinder unter jagendem Puls und beschleunigter Respiration zu Grunde gehen. Dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel hier nicht nach dem Princip zweckmässiger associirter Gewohnheiten im Darwin'schen Sinne, nicht also in Folge vererbter Instinctbewegungen, sondern lediglich aus anatomischen Gründen zu Stande kommen, versteht sich von selbst, aber ich erwähne es ausdrücklich, weil beispielsweise auch beim Trismus und Tetanus der Neugeborenen alle Autoren, die sich eingehend damit beschäftigten, die so auffällig veränderte Physiognomie auf Schmerz- und lebhafte Angstgefühle der Neugeborenen zurückführen wollten, wovon nach dem in der Einleitung Gesagten nicht die Rede sein kann. Von dieser Voreingenommenheit der Autoren rührt daher auch die äusserst verschiedene Darstellung des Gesichtsausdruckes, der als ein ängstlicher, kummervoller, schmerzhafter, wilder und höhnischer geschildert wird[1]). Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen[2]), dass entsprechend dem bulbären Ursprung des Trismus und Tetanus der Neugeborenen, der gesammte facialis sammt der portio minor trigemini sich in gereiztem Zustand befinden und demgemäss sämmtliche von diesen Nerven versorgten Muskeln in sichtbare tetanische Contraction gerathen müssen. Da dies aber wegen der Antagonisten unmöglich ist, so werden die stärkeren prävaliren und verkürzt, die schwächeren dagegen verlängert resp. gedehnt erscheinen. Bei Neugeborenen prävaliren nun aber die Muskeln für den Augenverschluss und die behufs des Saugens bereits kräftig ausgebildeten Lippen-Mundmuskeln. Die Folge davon ist, dass die Stirn gerunzelt und die Lidspalte verkleinert ist — was den Eindruck gestörter Müdigkeit macht, etwa wie

1) Vergl. die Handbücher von Vogel 1869, p. 54. Hasse p. 878. Nottbeck, de tet. rec. neon. 1793. Fink, Starrkrampf, 1835. Bressler I. p. 83. Clarke, Nélaton u. a.

2) Soltmann „die functionellen Nervenkrankheiten“ in Gerhardt's Handbuch. V. 1. p. 117.

bei einem Kind, das aus dem Schlaf erwacht, während ihm die müden Lider nicht gestatten, die Augen zu öffnen — und andererseits die Lippen etwas vorgestreckt und gekräuselt sind, bei abwärts gezogenen Mundwinkeln. Danach könnte man den Ausdruck am besten wohl als einen kummervollen, schmollenden bezeichnen — ganz ähnlich wie es sich bei älteren Kindern in einem mürrischen Gemüthszustand zeigt, wenn sie eine versprochene Liebesgabe etwa unerwartet versagt bekommen. Da aber diese typische Physiognomie zu den ersten Symptomen gehört und dem eigentlichen tetanischen Anfall vorhergeht, so kann sie rechtzeitig erkannt und in ihrer folgeschweren Bedeutung gewürdigt von hoher Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden.

Und nun zum Schluss noch ein Wort über die Darmaffectionen der Säuglinge. Von welcher Wichtigkeit für die Diagnose hier die Beschaffenheit des Bauches und der Entleerungen und die Art, wie dieselben abgesetzt werden, habe ich bereits einleitend bei der die Dyspepsie begleitenden Kolik hervorgehoben und gezeigt, wie das Mienen- und Geberdenspiel dabei indirect beeinflusst wird. Bei der chronischen Dyspepsie, dem Enterokatarrh und der Enteritis drückt Mienen- und Geberdenspiel Widerwille, Ekel und Abscheu aus. Bei dem übeln Geschmack, den die Kinder im Munde haben, in Folge der trocknen, sauren, zumeist mit Soromassen belegten Mundhöhle ist dies begreiflich, denn die genannten Ausdrucksformen beziehen sich ja ausdrücklich und ursprünglich auf den Geschmacksinn. Zwar werden sie von den Kindern bei den genannten Krankheiten nicht absichtlich ausgeführt, aber da wir bei einem unangenehmen Geschmack oder Geruch uns dieser expressiven Bewegungen mit Nutzen zu bedienen pflegen, so sind sie so als associirte Bewegungen fixirt, dass sie unter jedem dem Widerwillen analogen Seelenzustand angewendet werden und als vererbte Instinctbewegungen schon dem Neugeborenen, vielleicht als die reinsten, mitgegeben sind. Sie concentriren sich demgemäss bei den genannten Krankheitszuständen um Mund und Nase und sind zum Theil identisch mit denen, die für die Art des Erbrechens vorbereitend sind. Daher der geöffnete Mund, das Hervortreten der Nasolabialfalte, die leeren Kaubewegungen unter Vorstrecken der Zunge und umgekippten Unterlippen, als wollte das Kind das widerlich Schmeckende herausbefördern. Das Vorstrecken der Zunge und Ausspucken pflegt ja auch bei ungezogenen älteren Kindern als Ausdruck des Abscheus und der Verachtung Anwendung zu

finden. Auch hier handelt es sich also wie bei der Kolik um Abwehrbewegungen, die freilich bei dem acuten Enterokatarrh oder bei der Cholera inf. in Folge des coup sur coup erfolgenden Erbrechens und der massigen Durchfälle bald verschwinden, um dem Ausdruck sinkender Herzenergie Platz zu machen, die bei den profusen Säfteverlusten unter Eindickung des Blutes und Stasen in den Capillargebieten alsbald eintreten muss. Dann wird das Gesicht gespensterhaft bleich, fast wächsern, die Nase ist spitz, eingezogen, die Lippen sind schmal und eingekniffen, die Augen lagern tief in ihren Höhlen und sind von blauen Rändern umgeben, glanzlos, leblos, mit zähem Schleim bedeckt. Das Antlitz gleicht dem in der Wüste verschmachtenden Wanderer und ist leichter zu malen als zu schildern. Aber bei der kurzen Dauer der Krankheit erreicht die Abmagerung kaum einen hohen Grad. Anders bei dem chronischen Enterokatarrh und der Enteritis follicularis. Hier erlangt das Gesicht durch die lange Dauer jener mit Infiltration, Verschwärung und Erweichung der Follikel und Mesenterialdrüsen eingehenden Darmaffection (tabes meseraica) bei den hochgradigen Säfteverlusten und der allmählich bis zur Totalität zunehmenden Unterbrechung der Assimilation eine solche Abmagerung, dass die Kinder fast wie Mumien aussehen. Durch den vollkommenen Schwund des Fettes einerseits, die mangelhafte Circulation in der Haut andererseits und den fehlenden turgor, erscheint die Haut im Gesicht fahl, grau, bleifarben, zwischen Haut und Schleimhaut an den Lippen ist kaum eine Grenze sichtbar. Die für das Gesicht zu weit gewordene Haut hängt in schlotternden Falten über dasselbe herab, da gleichzeitig mit zunehmender Gehirnanämie und Atrophie die Schädelknochen nachgeben, sich terrassenförmig übereinanderschieben, die Fontanellen muldenförmig einsinken. Dadurch markiren sich nun im Gesicht zahlreiche Falten und Furchen. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, das Augenlid scheint wie von der Wange abgesetzt, da am innern Augenwinkel über und unter der lig. canthi internum die Haut zu tiefen Gruben einsinkt. So entsteht dann der trait oculo zygomatique Jadelots. Und da am äussern Augenwinkel die Kreisfasern mit der Haut in innigem Contact stehen, bilden sich hier demgemäss radiäre Falten und Büschel. Die gleichen strahlenförmigen Falten finden sich aus gleichem Grunde auch am äusseren Mundwinkel. Der Mund ist breit gezogen, macht leere Kaubewegungen. Dieses faltenreiche Gesicht aber, namentlich die „Krähenfüsse“ um die Augen, die

stark markirte Nasclabialfalte und eingefallenen Wangen, die Büschel um den Mund u. s. w. lassen sich am besten in dem Ausdruck der „Greisenphysiognomie" zusammenfassen. Die leeren, Widerwillen ausdrückenden Kaubewegungen in Verbindung mit den divergirenden Falten um den breiten Mund, die fehlenden Zähne, die Verschmälerung der Alveolarfortsätze und Kürze der aufsteigenden Kieferäste beim Säugling, sie vervollkommnen in der That das Greisenportrait[1]).

Ich könnte diese Betrachtungen noch auf eine grössere Reihe anderer Krankheitsgruppen, namentlich auf gewisse Infectionskrankheiten und constitutionelle Anomalien und Dyskrasien, wie Rachitis, Scrophulose, Tuberculose und Lues hereditaria ausdehnen, allein ich habe bereits die mir gewährte Zeit überschritten und werde zum Schluss gemahnt. — Meine Absicht war es, auf das so stark vernachlässigte Feld von Neuem hinzuweisen. Wenn ich bei meiner Schilderung hie und da zu grelle Farben auftrug, so mögen Sie das, meine Herren, der Schwierigkeit des zu behandelnden Gegenstandes zu Gute halten. Wenn ich andererseits hiermit zu weiteren Studien nach dieser Richtung und schärferen Beobachtungen an unseren Kranken angeregt haben sollte, so ist der Zweck meiner bescheidenen Mittheilung erfüllt!

Discussion.

Herr Henoch

dankt Herrn Soltmann für den anregenden Vortrag, warnt aber vor Ueberschätzung der Physiognomik u. s. w. und räth dringend zur genauesten Untersuchung. Auf die Haltung der Hände legt Herr Henoch wesentliches Gewicht.

Herr Fürst

betont, dass die allgemeinen Veränderungen am Schädel, Gesicht, Fontanellen, Nähten etc. von dem Mienen- und Geberdenspiel auszuschliessen sind und dass die Localisirung des Schmerzes bei vielen Kindern zu unsicher ist, um für die Diagnose verwerthet zu werden.

1) Kinderfrauen pflegen es daher als ein böses Zeichen zu betrachten, wenn Kinder nach dem Absetzen im ersten Lebensjahre grosse Aehnlichkeit mit den Grosseltern bekommen.



Herr Happe.

Es ist die Physiognomie des Kindes genau zu beachten, um dadurch aufgefordert zu werden, eine genaue Untersuchung des kranken Kindes vorzunehmen, das ist die Meinung des Vortragenden.

Herr Eisenschitz

anerkennt die Wichtigkeit der von Soltmann angeregten Beobachtung des Mienen- und Geberdenspiels. Die Sache ist für die Lehrenden von grösster Wichtigkeit Bezüglich der Pleuritis ist Redner der Meinung, dass Kinder im ersten Stadium der Pleuritis, so lange sie Schmerzen an der Brustwand haben, meist auf der kranken Seite liegen.

Herr Soltmann

betont, dass er ausdrücklich hervorgehoben hat, dass die genaue physikalische Untersuchung absolut nothwendig ist, dass nur die Inspection, das Mienen- und Geberdenspiel, dort herangezogen werde, wo erstere unmöglich oder keine Anhaltspunkte gewährt. Er betont noch einmal den Werth aus der Objectivität der Veränderung, die sich aus den physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus giebt.

Angemeldete, aber nicht gehaltene Vorträge.

Welche Prognose gewährt der Nachweis von Bacillen in den Sputis?

Herr A. Steffen (Stettin).

Es liegt nicht in meiner Absicht und bin ich auch nicht in der Lage, diese Frage erschöpfend zu behandeln. Ich wollte vielmehr durch die Aufstellung derselben bewirken, dass die verschiedenen bezüglichen Erfahrungen zusammengetragen und ausgetauscht würden. Diese Frage lässt sich am besten nach drei Richtungen betrachten:

1. Wenn wiederholt keine Tuberkelbacillen in den Sputis nachgewiesen werden konnten, ist dies ein Beweis dafür, dass solche nicht vorhanden sind?

Es giebt Fälle, in welchen die physikalische Untersuchung ein schleichendes oder acutes Lungenleiden constatirt, und die sorgfältigste, oft und längere Zeit hindurch ausgeführte Untersuchung der Sputa keine Bacillen nachweist. Man ist berechtigt, hieraus den Schluss zu ziehen, dass die Prognose in den bei weitem meisten Fällen günstiger zu stellen ist, als wenn Bacillen vorhanden wären. Man muss in Bezug hierauf festhalten, dass es vor allen Dingen darauf ankommt, zu welcher Zeit untersucht worden ist, und dass wiederholte Untersuchungen gemacht werden müssen, um sich nicht in Bezug auf das Fehlen oder Vorhandensein von Bacillen zu täuschen. Es scheint nämlich nach Koch, dass die Bacillen sich stetig schnell vermehren, dass dann bald ein Zeitpunkt eintritt, wo das Wachsthum aufhört, und die Bacillen, nachdem sie Sporen gebildet haben, schnell wieder verschwinden, um sich dann möglicher Weise wieder von Neuem zu entwickeln. Es wird also von dem Zeitpunkt der Untersuchung abhängig sein, ob sich die Bacillen überhaupt und in welcher Menge sie sich nachweisen lassen. Sie können vollständig fehlen und doch ihre Keime vorhanden sein, welche bei der Färbung unsichtbar bleiben. Es kann auf diese Weise vorkommen,

dass man Monate hindurch zu ungünstigen Zeitpunkten diese Untersuchungen anstellt und keine Bacillen zu Gesicht bekommt, bis es bei wiederholten Untersuchungen doch zufällig gelingt, deren Anwesenheit zu constatiren. Es ist demgemäss möglich, dass man intra vitam nicht im Stande gewesen ist, Bacillen nachzuweisen und dass sich doch bei der Autopsie ergiebt, dass eine reichliche Menge derselben in dem erkrankten Gewebe vorhanden ist.

Man beobachtet auch, dass vorübergehend, oft längere Zeit hindurch die früher in den Sputis nachgewiesenen Bacillen fehlen, wenn sich der Inhalt von Cavernen phthisischer Lungen vollkommen ausgeleert hat. Bekanntlich kommen die Bacillen mit ihren Sporen besonders reichlich in solchem Inhalt vor.

Man wird trotz reichlicher Anwesenheit von Bacillen nicht im Stande sein, dieselben in den Sputis aufzufinden, wenn sie sich in käsigen Heerden befinden, welche allseitig durch verdichtetes Bindegewebe eingekapselt sind, und so lange diese Kapseln nicht durch pathologischen Process verdünnt und durchbrochen werden. In letzterem Falle steht einer erneuten Verbreitung der Bacillen und einem Wiedererscheinen derselben nichts im Wege.

Es ist eine alte Erfahrung, dass pleuritischen Exsudaten nicht selten Tuberkulose der Lungen folgt. Ob letztere der primäre und die Pleuritis der secundäre Process war, darüber ist man heutigen Tages noch sehr getheilter Meinung. Es ist überhaupt sehr schwer und nur in ganz seltenen Fällen gelungen, Bacillen in pleuritischen Exsudaten nachzuweisen. Das Fehlen derselben gestattet nicht den Schluss, dass die gleichseitige oder contralaterale Lunge frei von Bacillen sei.

Durchschnittlich wird es immer als Regel gelten, dass der Krankheitsprocess um so ausgedehnter und intensiver ist, je grössere Mengen von Bacillen in den Sputis nachgewiesen werden können und umgekehrt.

Bei einer mässigen Menge von Bacillen kann längere Zeit hindurch ein relatives Wohlbefinden bestehen, selbst wenn die physikalische Untersuchung eine ziemlich ausgedehnte Erkrankung der Lungen ergiebt. Es kann unter solchen Umständen zu einer Besserung des Allgemeinbefindens und einer Zunahme des Körpergewichts kommen, bis dieser Fortschritt auf einmal Halt macht und der Krankheitsprocess unerwartet schneller oder allmählicher dem lethalen Ende zuschreitet. Als Beispiel dient ein Mädchen von 8 Jahren, welches sich noch gegenwärtig in meinem Kinder-

spital befindet. Die physikalische Untersuchung constatirte bei der Aufnahme in der linken Lunge eine ganz diffuse chronische Pneumonie mit verbreiteten klingenden Rasselgeräuschen. Wiederholte Untersuchungen der Sputa wiesen Bacillen in nur spärlicher Menge nach. Die Kräfte waren beträchtlich gesunken. Unter passender Behandlung und Pflege erholte sich das Kind im Verlauf einiger Monate. Es bekam gesunde Farbe, verliess das Bett und nahm an Gewicht zu. Inzwischen blieben die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen ziemlich unverändert, die Bacillen schwanden im Auswurf nicht. Vor einigen Wochen traten ganz ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich lebhafte Fieberanfälle auf und der Krankheitsprocess schreitet jetzt rapide dem lethalen Ende zu.

2. Können die Bacillen schwinden und gestattet dies den Schluss, dass der Krankheitsprocess der Heilung zustrebt?

Die Bacillen können plötzlich schwinden, indem sie vergehen, aber die Keime zu neuer Bildung persistiren, oder indem eine Caverne, in deren Inhalt sie vorhanden sind, plötzlich entleert wird. In beiden Fällen wird das Verschwinden nur temporär sein, und man wird die Bacillen bei wiederholten Untersuchungen wieder nachweisen können.

Anders verhält es sich mit dem allmählichen, stetigen Schwinden der Bacillen. Dasselbe kann darin seinen Grund haben, dass sie entweder zu Grunde gehen oder mit den Sputis vollständig entleert werden. Ob auf diesem Wege eine vollkommene Heilung des Krankheitsprocesses statthaben könne, darüber sind die Meinungen nach den mir mündlich und schriftlich gewordenen Mittheilungen verschieden. Ein anderer Weg, auf dem die Bacillen allmählich schwinden und möglicher Weise dauernd, sicher aber auf gewisse Zeit unschädlich für den Organismus gemacht werden können, ist der, dass in Folge interstitieller Pneumonie die Heerde, welche Bacillen enthalten, durch wucherndes Bindegewebe eingeschlossen und abgekapselt werden. So lange eine solche Kapsel unversehrt bleibt, werden keine Bacillen mehr in den Sputis nachgewiesen werden können. Sobald die Kapsel aber durchbrochen wird, so wird eine erneute Verbreitung der Bacillen und die Zunahme des Krankheitsprocesses eintreten. Im Allgemeinen wird man immerhin mit M. May annehmen können, dass, wenn mit einer allmählichen Abnahme der Bacillen eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme des Körpergewichts gleichen Schritt hält, der Schluss gestattet sei,

dass die Energie der Verbreitung der Bacillen in den Lungen abgenommen hat.

Die meisten verhalten sich in Bezug auf das vollständige dauernde Schwinden der Bacillen und die daraus resultirende günstige Prognose sehr skeptisch. Dammann-Lippspringe erklärt, dass trotz vollkommenen Schwindens der Bacillen eine vollständige Heilung nicht gesichert sei. Er theilt den Fall von einer Frau mit, welche im Sommer 1884 Bacillen in den Sputis hatte. Am Schluss der Cur konnten dieselben nicht mehr nachgewiesen werden, ebenso wenig im Sommer 1885. Zu letzterer Zeit konnte auch der physikalische Nachweis einer Lungenerkrankung nicht mehr erbracht werden. Im folgenden Winter starb die Kranke an tuberkuloser Meningitis. Ich nehme an, dass in diesem Fall eine Einkapselung der Bacillen enthaltenden Heerde stattgefunden hat und dass diese nach geraumer Zeit sich wieder geöffnet haben.

Thilenius-Soden ist der Meinung, dass das Vorhandensein von Bacillen immer eine zweifelhafte Prognose bedinge. In raschen und schwer verlaufenden Fällen zeigen sich zahlreiche Bacillen. Doch kommen auch Fälle vor, in welchen bei reichlicher Menge derselben der Process stationär bleiben oder in Heilung übergehen kann. Immer aber beweise eine Zunahme der Zahl der Bacillen eine Verschlimmerung, eine Abnahme eine Besserung der Krankheit.

Demme erzählt im 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern vom Jahre 1884 folgenden Fall: Ein Mädchen von 8 Jahren aus gesunder Familie erkrankt an Masern, welche durch eine durch Nachschübe verschleppte Bronchopneumonie complicirt wurden. Es blieb eine Infiltration des linken unteren Lungenlappens zurück, Bacillen konnten im Auswurf nicht nachgewiesen werden. Nach zwei Monaten reichlicherer Auswurf mit vereinzelten Tuberkelbacillen, welche sich im Verlauf von Monaten immer noch in spärlicher Zahl nachweisen liessen. Nach einem halben Jahre Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichts. In der kleinen Menge der Sputa waren keine Bacillen mehr vorhanden. Wenige Wochen später starb das Kind an Rheumat. articul. acutus und Endocarditis. Die Autopsie ergab abgekapselte Heerde zwischen inducirtem Lungengewebe, welche zum Theil in der Mitte verkäst waren. In diesen Heerden und in zwei verkästen Bronchialdrüsen fanden sich Bacillen ganz vereinzelt. Ich bin der Meinung, dass es sich hier um ein temporäres Verschwinden der Bacillen durch Einkapselung der betreffenden Heerde

gehandelt hat. Wenn das Kind am Leben geblieben wäre, so hätte die Möglichkeit eines Durchbruches bindegewebiger Kapseln oder eine Verbreitung von Bacillen aus den verkästen Bronchialdrüsen nicht ferne gelegen. Immerhin wird man diesen Fall nicht als eine vollkommene, sondern nur als eine temporäre Heilung ansprechen dürfen.

Rühle hatte in einer Sitzung des Congresses für innere Medicin ausgesprochen, dass der Annahme nichts im Wege stehe, dass alle in der Lunge eines Menschen befindlichen Bacillen herausbefördert werden oder sonst zu Grunde gehen können, wenn ihrer Ausbreitung durch Heilungsvorgänge — Bindegewebswälle — Hindernisse in den Weg gestellt werden.

Dettweiler-Falkenstein stellt, wenn die Bacillen vollkommen schwinden, die Prognose, dass die Krankheit dann als geheilt angesehen werden könne. Seine Erfahrungen beziehen sich, soviel mir bekannt ist, freilich nur auf Erwachsene. Er führt sich selbst als Beispiel an. Er schreibt, dass er vor zwei Jahren in jedem Sputum eine Menge von Bacillen gehabt habe. Allmählich schwanden dieselben. Er erklärt, dass die Heilung auch in den Fällen eine dauernde sein könne, in welchen man früher in den Sputis elastische Fasern nachgewiesen hat. Es können unschuldig absondernde Cavernen zurückbleiben, wie bei ihm selbst, welche nach meiner Auffassung wohl nur als Bronchiectasieen angesehen werden dürften. Er hat aus seinen Erfahrungen 72 Fälle veröffentlicht, welche seit 2—9 Jahren geheilt sind.

Meine Beobachtungen beziehen sich in der Hauptsache auf das kindliche Alter, um welches es sich hier auch eigentlich handelt. Ich habe stets gefunden, dass, wenn einmal eine gewisse Menge von Bacillen nachgewiesen worden ist, der lethale Ausgang nur eine Frage der Zeit ist. Die Bacillen können temporär schwinden, das Allgemeinbefinden sich heben, das Körpergewicht zunehmen, somit die Krankheit sich scheinbar bessern oder stationär bleiben. Eine nach kürzerer oder längerer Zeit auftretende erneute Verbreitung der Bacillen treibt dann unter lebhaften und wechselnden Fieberbewegungen rapide dem Exitus lethalis zu.

Ich will zum Schluss noch erwähnen, dass behauptet worden ist, dass Inhalationen von Bacterium Termo im Stande seien, die Bacillen zu vernichten. Neuere Untersuchungen von Roquer y Casadesus nach einem Referat im Lancet II. 1886. 8. p. 364 stellen diese Inhalationen als vollkommen nutzlos dar. Ich erinnere

mich ferner eines in der Gaz. hebdomadaire veröffentlichten Falles, in welchem bei einem Kinde, welches reichliche Bacillen in den Sputis hatte, nach Ueberwindung von schwerem Scharlach keine Bacillen mehr nachgewiesen werden konnten.

3. Beweist die Sporenbildung eine Zunahme der Krankheit und trübt sie die Prognose?

Sporen findet man am häufigsten im Centrum käsiger Heerde, während die Bacillen häufiger und in grösserer Zahl in den nach der Peripherie gelegenen Zonen anzutreffen sind, also in den Gegenden, in welchen der tuberkulose Process im Fortschreiten begriffen ist. Es scheint demnach, dass die Sporenbildung am ehesten an den Stellen vor sich geht, wo der Nährboden für das Wachsthum der Bacillen nicht mehr recht ausreichend ist. Ueber die prognostische Bedeutung der Sporen ist man noch ziemlich im Unklaren. Von vornherein sollte man annehmen, dass die Sporen eine Vermehrung der Bacillen, also eine Zunahme und Ausbreitung des Krankheitsprocesses andeuten müssten.

Dettweiler giebt an, die Sporenbildung eher in alten der Heilung zugehenden Fällen beobachtet zu haben und ist deshalb unter aller Reserve geneigt, das Vorkommen der Sporen als günstig zu deuten.

Thilenius hält die Bildung von Sporen wenigstens nicht beweisend für die Steigerung des Krankheitsprocesses.

Jedenfalls bedarf eine richtige Beurtheilung dieses Vorganges noch vieler eingehender Untersuchungen.

Ueber Trepanation nach Verletzungen.

Herr **A. Steffen** (Stettin).

Es handelt sich hier nicht um eine Erörterung der Indicationen und der Technik dieser Operation. Der zu besprechende Fall soll nur den Anlass geben, erstere zu erweitern.

Marie Büster, 7 Jahre alt, wurde am 21. November 1885 im Kinderspital zu Stettin aufgenommen. Sie soll bereits einige Wochen vorher sich in ihrem Benehmen etwas befangen gezeigt haben. Acht Tage vor der Aufnahme ist sie auf das Gesicht gefallen.

Das ziemlich kräftig entwickelte Mädchen konnte bei der Aufnahme noch gehen, liess dabei aber die linke untere Extremität

etwas nachschleppen. Die gestellten Fragen beantwortete sie zögernd und einsilbig. Ueber der Nasenwurzel an der rechten Seite der Stirn fand sich eine umschriebene Schwellung der Weichtheile von 2 Centimeter Durchmesser.

Am 22. ergab sich bei der Untersuchung des im Bett liegenden Kindes eine auffällige Schwellung und Prallheit der Muskel beider unteren Extremitäten, verbunden mit einem geringen Grad von Contractur. Das Kind kann sich schwer aufrichten und aufrecht halten.

Am 23. findet sich das Kind unbesinnlicher, beim Versuch, es hinzustellen, sinkt es zusammen. Die gereichten Bissen werden länger im Munde behalten und langsam hinunter geschluckt. Die Schwellung über der Nasenwurzel nimmt zu.

Am 25. ist das Sensorium ziemlich benommen, doch fängt das Kind an zu weinen, wenn man den Körper anfasst. Die Augen sind starr nach rechts gerichtet, beide Pupillen mässig dilatirt, reagiren nur in geringem Grade gegen Licht. Leichte Contractur des linken Arms. Ab und zu Tremor des ganzen Körpers. Häufiges lautes Aufschreien.

Am 26.: Die Schwellung der Weichtheile über der Nasenwurzel hat an Umfang und Höhe noch etwas zugenommen. Sensorium benommen, soll für Augenblicke freier gewesen sein. Leib nicht eingezogen. Dejectionen unfreiwillig. Schlucken seit vorgestern sehr erschwert. Nach einem gestern Abend veranstalteten lauen Bade ist die Kranke während der Nacht verhältnissmässig ruhig gewesen. Die Contractur der linken oberen Extremität geringer. Patellarreflex rechts fast verschwunden, links eher verstärkt. Der Reflex der Tendo Achill. beiderseits gleich gering.

Am 27.: Coma. Oedem über der Nasenwurzel ist stärker geworden. Im Gesicht wechselt Röthe und Blässe. Gefühl gegen Nadelstiche an der Körperoberfläche stark herabgesetzt. Die Kranke fühlt mit der rechten Hand oft nach der rechten Kopfseite. Mässiger Grad von Opisthotonus. Beim Anfassen des Körpers schreit das Kind jedesmal weinend auf.

Unter diesen sich immer bedenklicher gestaltenden Erscheinungen hielten wir es für nothwendig, operativ einzuschreiten, wenngleich die Hoffnung das Leben zu erhalten ziemlich gering schien. Dr. Plath incidirte die geschwellten Weichtheile über der Nasenwurzel, und als sich aus der Schnittwunde nur Blut ergoss, wurde das Os frontis an dieser Stelle in der Ausdehnung von 2 Centimetern

aufgemeisselt. Die darunter liegende Dura zeigte keine pathologische Veränderung, und als dieselbe gespalten war, ergoss sich eine mässige Menge von Liquor cerebrospinalis.

Am 28.: Die Operation hatte keinerlei Fiebererscheinungen im Gefolge. Das Sensorium war klarer. Auf Aufforderung fasst das Kind mit der rechten Hand den Becher zum Trinken und wischt sich den Mund ab. Kein Stuhlgang. Urin unfreiwillig entleert. Hyperästhesie der Fusssohlen. Sprachlosigkeit.

Am 29.: Das Sensorium freier. Die rechte Hand führt die Bewegungen, welche verlangt werden, aus. Das Kind kann mit dieser Hand etwas darreichen. Paralyse der linken oberen, Parese der linken unteren Extremität. Die Augen sind nicht mehr so starr nach rechts gerichtet, sondern beweglicher. Dauernde Sprachlosigkeit, während das Kind alles, was gesagt wird, versteht.

Am 30.: Ruhiger Schlaf. Sensorium ziemlich frei. Das Kind lacht, wenn Spass gemacht wird und isst selbstständig die Nahrung, welche man ihm in die rechte Hand legt. Die Lähmung der linken Extremitäten dauert fort. Das Kind zieht die Lage des Kopfes nach der rechten Seite vor. Auf Verlangen öffnet es selbstständig etwas die Lidspalten und kann die Bulbi normal stellen.

Am 3. December: Seit drei Tagen wird täglich der Verband gewechselt. Die Wunde ist von guter Beschaffenheit. Das Sensorium wird immer freier. Das Kind antwortet auf Fragen, freut sich über seine Puppe, kaut und schluckt ganz normal, doch muss es noch gefüttert werden, um satt zu werden. Die Lähmung der linken Extremitäten ist unverändert. Die Bulbi sind beweglicher. Die Kranke zieht die Lage auf der linken Seite vor. Entleerung von Sedes und Urin noch unwillkürlich.

Allmählich schreitet die Besserung weiter fort. Das Sensorium wird ganz frei, das Sprachvermögen steigert sich zusehends. Die Augäpfel zeigen normale Richtung und Beweglichkeit, der linke Arm wird beweglicher.

Nach einer intercurrenten Parotitis wird das Kind auf Verlangen der Eltern am 1. Februar entlassen. Die Operationswunde ist geheilt. Ein gewisser Grad von Parese der linken Extremitäten ist noch vorhanden, doch kann das Kind im Stuhl aufrecht sitzen und spielen. Bei gewisser geistiger Trägheit ist die Sprache noch etwas undeutlich. Sedes und Urin werden willkürlich entleert.

Aus dem kurzen Abriss dieser Krankheitsgeschichte ergiebt sich, dass durch die vollführte Trepanation, bei welcher kein Heerd

von ergossenem Blut oder Eiter getroffen, sondern nach der Eröffnung der Dura nur eine mässige Menge von Liquor cerebrospinalis entleert wurde, eine Aenderung der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle bewirkt wurde. Die Erscheinungen des Hirndruckes kennzeichneten sich hauptsächlich durch den rasch zunehmenden Sopor, leichte Contracturen; namentlich am Tage vor der Operation ein mässiger Grad von Opisthotonus, Anfälle von Tremor. Daneben bestanden Heerderscheinungen, welche sich durch Paralyse der linken Extremitäten, spastische Erscheinungen im Gebiet des Oculomotorius, Paralyse der Sphinkteren kundgaben. Die Symptome des Hirndruckes erfuhren durch die Trepanation eine plötzliche Besserung. Bereits am folgenden Tage war das Sensorium freier, es wurden auf Verlangen Bewegungen mit der rechten Hand ausgeführt. Während allmählich die Symptome des Druckes schwanden, wurden die Heerderscheinungen nur sehr langsam rückgängig und waren noch in gewissem Grade bei der Entlassung des Kindes vorhanden.

Auf diese Erwägungen gestützt ist anzurathen, in den Fällen, in welchen in Folge von Verletzungen, also auch nach Erschütterungen, plötzlich das Leben bedrohende Erscheinungen von Hirndruck auftreten, die Trepanation zu machen, lediglich um dadurch eine Aenderung der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle herbeizuführen. Zu diesem Eingriff wird man durch die Betrachtung der Verhältnisse geführt, welche beim Kinde bei noch nicht geschlossener Schädelkapsel walten. Das Steigen und Sinken der Fontanelle weist darauf hin, wie häufig sich hier die Druckverhältnisse reguliren und um wie vieles leichter dies geschieht, als nach geschlossener Fontanelle, wo dann der Druck auf das Gehirn um vieles beträchtlicher werden muss. Man ahmt also durch die Trepanation nahezu die Verhältnisse des Schädels bei noch offener Fontanelle nach und wird diesem Eingriff in dem vorliegenden Fall den glücklichen Erfolg nicht absprechen dürfen.

Zur Rachitisdiscussion.

Herr **Raudnitz** (Prag).

Meine unter anderen Umständen kaum die Beachtung der Allgemeinheit herausfordernden Mittheilungen scheinen mir zur Zeit in unserer Versammlung am Platze, weil es sich um Fragen handelt,

welche in den letzten drei Jahren uns Kinderärzte auf das Lebhafteste beschäftigt haben. Wohl Mancher wird zu Aller Vortheil die Gelegenheit benutzen, seine eigenen Erfahrungen mitzutheilen, welche er über die Anwendung des Phosphors gegen Zwiewuchs gesammelt hat. Ich selbst will eine neue Form der Phosphordarreichung empfehlen, welche ich deshalb gesucht habe, weil der in der Mehrzahl der veröffentlichten Versuche angewandte Phosphorleberthran, und Aehnliches gilt von den anderen öligen Zubereitungen, am wenigsten geeignet erscheint, ein Urtheil über die Wirksamkeit des Phosphors zu gewinnen. Vor 50 Jahren haben Aerzte wie Schenck, Trousseau, Hauner den Leberthran als sicheres Heilmittel der Rachitis angepriesen, die Erklärung dafür wurde im Nährwerthe des Fettes, in der Emulgirbarkeit, im Jod-, im Phosphorgehalte gesucht, und nach abermals 50 Jahren wendet man den Leberthran wieder an, betrachtet ihn aber als bedeutungslose Nebensache, einige Milligramme Phosphor als das Wirksame. Das ist Rücksichtslosigkeit gegen die Geschichte unserer Kunst und spricht dem naturwissenschaftlichen Untersuchungsverfahren Hohn. Aber der Phosphorleberthran besitzt nicht blos methodische, sondern auch praktische Nachtheile. Phosphor fällt aus öligen Lösungen nach einigen Tagen und zwar selbst dann aus, wenn er nach dem Vorschlage Méhu's in siedendem Oele gelöst worden ist, wie dies bei dem Ol. phosphor. Ph. g. der Fall ist[1]). Zucker- oder gummihaltige Phosphorlösungen zersetzen sich sehr bald. Der Phosphorleberthran ist deshalb ein gefährliches Mittel, und so dünkt es mir nicht unwahrscheinlich, dass ein vor Kurzem in Sachsen (Schellenberg) vorgekommener Vergiftungsfall darauf zu beziehen ist, dass das betreffende Kind den gesammten aus der Lösung ausgefallenen Phosphor auf einmal erhielt. Endlich ein letztes. In neuester Zeit hat Herr Unruh mit Recht auf die möglichst frühzeitige Behandlung des Zwiewuchses Gewicht gelegt; Leberthran verursacht aber bei Säuglingen, wie das auch Stiebel, Ritter und Forchheimer beobachteten, Bronchitiden und Darmerscheinungen. Aus allen diesen Gründen empfehle ich das auf meine Veranlassung von Herrn Chemiker Hasterlik in München dargestellte Phosphorwasser. Dasselbe wird so bereitet, dass man 0,08 abgetrockneten Phosphor in 2,0 Schwefelkohlenstoff

1) Herr Soltmann theilte mir während der Versammlung mit, dass er diese Beobachtung gleichfalls gemacht habe und deshalb das Phosphoröl täglich frisch bereiten lasse. Vielleicht erklärt sich so der Widerspruch zwischen seinen günstigen und den Misserfolgen anderer Aerzte.

löst und diese Flüssigkeit allmählich und unter stetem Schütteln mit 1000 Aq. destill. versetzt. Zum Gebrauche verschreibt man je 100 Gramm dieser Lösung und ebensoviel eines beliebigen Syrups und lässt von beiden täglich ein bis zwei Kaffeelöffel (nach dem Alter) in ein Liqueurglas schütten, hier etwas mischen und so einnehmen. Der Syrup darf dem Phosphorwasser nicht zugesetzt werden, letzteres ist wohlverstöpselt zu halten. Ob der Phosphor überhaupt gegen Rachitis wirksam ist, darüber habe ich noch kein Urtheil, obzwar ich zu einer solchen Annahme hinneige, dagegen darf ich die Aqua phosphorata zur Prüfung der Phosphorwirkung empfehlen.

Meine zweite Mittheilung bezieht sich auf das Wesen der Rachitis. Beobachtungen, welche ich an der Prager Landesfindelanstalt über die den Knochenveränderungen vorausgehenden Erscheinungen machte, legten mir den Gedanken nahe, den Zwiewuchs als Folge der Anämie bei wachsendem Knochengerüste anzusehen. Eine Vermittlung mit der Kassowitz'schen Theorie wäre leicht zu finden gewesen, die von englischen Forschern beschriebene Spätform der Rachitis hätte wie die Rachitis überhaupt eine einheitliche Erklärung gefunden. Meine bisherigen Experimente aber haben diese Vermuthung nicht stützen können. Ich habe jungen Hunden von der Geburt an durch drei Monate bis 430 Gramm Blut entzogen, ohne dass dieselben rachitisch geworden wären. (Inzwischen sind diese Mittheilungen ausführlich in der Prager med. Wochenschrift 1886, Nr. 36 und 37 veröffentlicht worden.)

VERHANDLUNGEN

DER

FÜNFTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

60. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

WIESBADEN 1887.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER
IN WIESBADEN,
SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

MIT ZWEI TAFELN.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1888.

VERHANDLUNGEN

DER

FÜNFTEN VERSAMMLUNG

DER

ESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

60. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

WIESBADEN 1887.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN,

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

MIT ZWEI TAFELN.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1888.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1887 fand Dienstag, den 20. September, Nachmittags 1 Uhr im Anschlusse an die erste Sitzung der pädiatrischen Section der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden in der städtischen Realschule statt unter dem Vorsitze des Herrn Steffen-Stettin.

An Stelle des verhinderten Herrn Unruh-Dresden trägt Herr Steffen den Jahres- und Kassenbericht vor. Der Beitrag für 1888 wird auf 6 Mark fixirt. Dem Kassenführer wird Decharge ertheilt.

Aus dem Vorstande scheiden statutenmässig die Herren Steffen-Stettin und Unruh-Dresden aus. Herr Steffen wird wiedergewählt und an die Stelle des eine Wiederwahl ablehnenden Herrn Unruh wird Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden zum Vorstandsmitgliede und Secretär gewählt.

Der Vorstand besteht somit für 1888 aus den Herren:

Steffen-Stettin, Vorsitzender,
Emil Pfeiffer-Wiesbaden, Secretär,
Demme-Bern,
Förster-Dresden,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau.

Es wird beschlossen, die Verhandlungen in der seither üblichen Weise herauszugeben.

Als neue Mitglieder haben sich angemeldet die Herren:

Schwartz-Gotha,

Hochsinger-Wien,

Elsner-Berlin,

Sonnenberger-Worms,

Hähner-Cöln.

Herr Kassowitz-Wien hat seinen Wiedereintritt in die Gesellschaft erklärt.

Die Zahl der Mitglieder beträgt nunmehr 101 gegen 99 im Vorjahre.

Notiz

betreffend die Veröffentlichung der Verhandlungen.

Auf Veranlassung verschiedener Mitglieder der Gesellschaft spricht der Vorstand den Grundsatz aus, dass in die Verhandlungen nicht gehaltene Vorträge nur insoweit Aufnahme finden dürfen, als sie persönliche Angriffe gegen Mitglieder der Gesellschaft nicht enthalten.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuschâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Dr. **Dehio** in Dorpat.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. von **Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Erőss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. von **Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. von **Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. von **Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.

Dr. **Pisa** in Hamburg.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Prof. Bohn Königsberg gest. 1888.
Dr. Schildbach Leipzig gestorben 1889.
Prof. [illegible] gest. 1888.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Ueber die Behandlung der Skoliose. Von Staffel (Referat) 1

Dornblüth (Correferat) 16

Ueber die Indication der Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter. Von Epstein 17

Erfahrungen und Beobachtungen über die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters mittelst Magenausspülungen. Von Lorey 30

Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings. Von Escherich 31

Discussion (Biedert, Demme, Ranke, Thomas, Escherich, Lorey, Hirschsprung, Dornblüth, Epstein, Sonnenberger) 41

Zweite Sitzung.

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Von Ranke 45

Die normale Milchverdauung des Säuglings. Von Escherich (Referat) 69

Biedert (Correferat) 82

Discussion (Meinert, Escherich, Biedert, Pfeiffer, Steffen, Thomas) 87

Demonstration von Präparaten und Abbildungen. Von Demme . . . 89

Beiträge zum Capitel der Kindersterblichkeit. Von Sonnenberger . . 89

Dritte Sitzung.

Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen. Von Emil Pfeiffer (Referat) 103

Heubner (Correferat). 111

Discussion (Ehrenhaus, Escherich, Pfeiffer, Thomas, Meinert, Heubner) 127

Zur Kenntniss der pharmakologischen und therapeutischen Eigenschaften der Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure. Von Demme . . . 128

Primäres Sarkom der Leber und des gemeinschaftlichen Gallenganges bei einem 4jährigen Knaben. Von Rehn 129

Seite

Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborener. Von Hochsinger 132

Discussion (Chotzen, Disse, Cerf, Heubner, Hochsinger) 140

Demonstration von Präparaten. Von Hirschsprung 141

Ueber Gewichte und Masse normal entwickelter Kinder in den ersten Lebensjahren. Vorschlag zu Sammelbeobachtungen. Von Lorey 142

Die klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen. Von Meinert 145

Discussion (Heubner, Escherich, Meinert, Kalischer, Cerf, Cohen, Rauchfuss, Demme) 149

Erste Sitzung. Dienstag, den 20. September.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren **Schill** (Wiesbaden) und **Elsner** (Berlin).

Ueber die Behandlung der Skoliose.

Herr **Staffel** (Wiesbaden).

(Referat.)

Meine Herren! Jede Verkrümmung besteht in Stellungsveränderung oder Formveränderung, oder — meistens — in Stellungs- und Formveränderung von Skeletttheilen. Die Stellungsveränderung ist gewöhnlich das Primäre, die Formveränderung das Secundäre, das durch erstere, durch die mit ihr verbundene Belastungsänderung Hervorgerufene. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule folgen nothwendig denselben biologischen Gesetzen, wie alle anderen Verkrümmungen. Wenn die Skoliose eine gewisse Ausnahmestellung unter den Verkrümmungen einzunehmen scheint, so liegt dies nicht an principiellen Unterschieden, sondern nur daran, dass die Wirbelsäule ein so ausserordentlich gegliederter, aus einzelnen, sehr kurzen Stücken bestehender Stab ist, der bei weitem nicht so wirksame Hebel für eine beabsichtigte Stellungsänderung in corrigirendem Sinne darbietet, wie wir sie etwa in den langen Röhrenknochen der Extremitäten vorfinden, und dass dieser gegliederte Stab das Rückenmark umschliesst und daher so gut wie inoperabel ist.

Irgend eine Stellungsanomalie von Skeletttheilen kann nur dadurch beseitigt werden, dass die abnorme Stellung aufgehoben, die normale Stellung gegeben, und die Wiederkehr der abnormen Stellung verhindert wird. Die Herbeiführung der normalen oder dieser möglichst nahe kommenden Stellung gelingt entweder in einem Acte, oder, wenn bestehende Hindernisse nicht auf ein Mal überwunden werden können, nach und nach in wiederholten Acten.

Auch auf eine Formanomalie — wenigstens der Wirbelsäule — corrigirend, zur Norm zurückbildend einzuwirken, haben wir kein anderes Mittel als die corrigirende Stellungsänderung. Nur durch diese, d. h. durch die mit ihr verbundene Belastungsänderung können wir umbildend auf den Knochen wirken.

Es giebt demnach keine anderen Heilmittel der Skoliose als solche, welche ihren Durchgangspunkt in dem mechanischen Momente der corrigirenden Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe finden. Es ist gut, diesen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der sogenannten dynamischen Mittel festzuhalten.

Wenn eine Stellungsanomalie durch Stellungsänderung in corrigirendem Sinne beseitigt werden soll, und wenn letztere umbildend auf deforme Knochen wirken soll, so darf sie nicht nur für den Augenblick geschehen, sondern sie muss andauernd sein. Hat das betreffende Individuum immer wieder Gelegenheit, die alte abnorme Stellung einzunehmen, so wird mit den momentanen Stellungsänderungen in der Regel nichts gewonnen. Man hat sich daher für die Behandlung der Skoliose, wie anderer Verkrümmungen, die Frage vorzulegen:

1. wie schaffst du eine möglichst gut corrigirende Stellungsänderung?
2. wie machst du diese dauernd?

Die Prognose wird wesentlich davon, wie man diesen beiden Forderungen gerecht werden kann, abhängig sein, so dass man, wenn nicht sofort, so doch meistens nach kurzer Behandlungszeit eine ziemlich sichere Prognose stellen kann. Die Grenzen der Therapie entsprechen ziemlich genau dem Maasse, in welchem es möglich ist, eine corrigirende Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe herbeizuführen und zu fixiren. Da die Skoliosen meistens erst in ärztliche Behandlung kommen, wenn die Formanomalie der Knochen schon vorgeschritten ist, so belehren uns unsere Versuche, möglichst corrigirte Stellung zu geben, sofort, dass wir durchweg nur Theilresultate erzielen können. Das aber kann man prognostisch sagen: was sich redressiren und fixiren lässt, das lässt sich auch heilen, vorausgesetzt, dass die Fixation auch wirklich und in genügender Dauer stattfindet. Letzteres ist gerade der schwierigste Theil der Therapie, während das Redressiren, die momentane Herstellung einer möglichst corrigirten Stellung, verhältnissmässig leicht ist.

Sehen wir nun zunächst zu, durch welche Mittel eine corrigirende Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule hauptsächlich herbeigeführt wird.

Die Einwirkung, durch welche uns das Redressement vorgeschrittener Skoliosen erfahrungsmässig am besten gelingt, setzt sich wesentlich zusammen aus: Retroflexion, Extension (Distraction) und Rippenhebelung.

Die Retroflexion ist das mächtigste Correctionsmittel für diejenigen Skoliosen, welche mit Anteflexionsstellung der Wirbelsäule, mit „schlechter Haltung" verbunden sind. Kinder mit solcher Skoliose — meistens ist es die Cförmige — imponiren wegen ihrer scheusslichen Figur dem Unkundigen oft als hochgradig skoliotisch, während thatsächlich die Skoliose Nebensache, die „schlechte Haltung" Hauptsache ist. Lässt man solche Individuen sich ordentlich aufrichten, also eine Retroflexion ihrer Wirbelsäule ausführen, so ist von der Skoliose fast nichts mehr zu sehen. Das sind diejenigen Skoliosen, die gelegentlich „spontan geheilt" zu sein scheinen, dieselben, die in so manchen Anstaltsberichten von Turnlehrern, schwedischen Gymnasten und anderen orthopädischen Heilkünstlern als „in kurzer Zeit geheilt" paradiren.

Eine Menge von sogenannten dynamischen Mitteln gegen Skoliose beruhen in nichts anderem als in dem mechanischen Momente der bewusst oder unbewusst geschaffenen aufgerichteten, also retroflectirten Stellung. Hierhin gehören alle diejenigen Mittel, welche constitutionsverbessernd und muskelstärkend wirken.

Nur aus diesem Gesichtspunkte zu erklären sind die Erfolge, die gelegentlich absichtlich oder unabsichtlich durch bessere Ernährung, durch ein Eisenpräparat, einen Landaufenthalt oder einfachen „Luftwechsel", durch einen Exercier- und Turncursus, durch Massage und dergl. erzielt werden.

Auf der Retroflexions-Wirkung beruhen ferner die Erfolge, die durch Gewöhnung an „bessere Haltung" aus Furcht vor Tadel oder gar Strafe, aus erwachender Eitelkeit, mit oder ohne Beihilfe gutsitzender Kleidung oder eines modernen Corsets, resultiren.

Desgleichen besteht der Nutzen der meisten „Geradhalter", wie sie so gang und gäbe sind, von der einfachen, die Schultern zurücknehmenden Bandage und dem Geradhalter-Corset bis zu den complicirtesten „Rückenmaschinen" — wenn überhaupt ein Nutzen gebracht ist — durchweg in nichts anderem als darin, dass eine

mehr retoflectirte Stellung erzwungen, die verschlimmernden Anteflexions-Stellungen verhindert worden sind. Sieht man die meisten „Geradhalter", wie sie dem skoliotischen Körper anliegen, näher an, so findet man, dass die mit ihnen verbundenen Pelotten, elastischen Züge und dergl. eine Wirkung gar nicht haben; meistens ist nämlich ihre Basis, der Ausgangspunkt der wirkensollenden Kräfte in seiner Stellung so wenig gesichert, dass die Kraft, anstatt zu wirken wo sie wirken soll, lediglich die Basis verschiebt und somit wirkungslos ist. Wenn solche Apparate gelegentlich doch einen Nutzen haben, so beruht er nur in der Sicherung einer mehr oder weniger aufgerichteten Stellung.

So erklärt sich auch die Wirkung der Rückenlage, der Gebrauch guter, die aufrechte Rumpfstellung sichernder Sitzvorrichtungen, die Vermeidung schwerer Arbeit in gebückter (anteflectirter) Stellung, und anderer Momente.

Nicht selten erlebt man, dass ein Dienstmädchen, welches aus schwerer Landarbeit und ärmlicher Nahrung in leichten Herrschaftsdienst und besseres Futter kommt, die besessene scheinbar schwere Skoliose fast vollständig verliert — einfach durch Verlassen der anteflectirten Stellung in Folge besserer Ernährung und leichterer Arbeit.

In allen diesen Fällen pflegt keineswegs das, was von eigentlicher Skoliose vorhanden war, völlig verschwunden zu sein, aber durch die geschaffene, besser retroflectirte Stellung ist die Skoliose so unauffällig geworden, dass Niemand mehr daran Anstoss nimmt.

Die Retroflexion ist also da, wo gleichzeitig mit der Skoliose anteflectirte Stellung der Wirbelsäule besteht, das wirksamste Correctionsmittel, und wohl das wirksamste überhaupt, weil sich keine andere Stellung auch nur entfernt so dauernd machen, fixiren lässt als die retroflectirte. Ja, man kann für die grosse Masse der Skoliosen unter Berücksichtigung aller Verhältnisse wohl sagen: quod retroflexio non curat, non curatur.

Daher geben alle Skoliosen, welche nicht den „runden", sondern den „hohlen" Rücken zur Basis haben, wo also nicht gleichzeitig anteflectirte, sondern eher schon retroflectirte Stellung besteht, von vornherein eine weit ungünstigere Prognose.

Bei diesen Skoliosen tritt die Extension (Distraction) als mächtigstes Correctionsmittel in ihre Rechte. Man überzeugt sich in der Praxis leicht, dass es für die schlimmeren Formen der Skoliose kein besseres Mittel zur Herbeiführung einer möglichst

gut corrigirenden Stellungsänderung giebt als die Extension. Wenn sie trotzdem vielfach angefeindet wird, und wenn sie im Ganzen nicht das leistet, was man von ihr erwarten könnte, so liegt das daran, dass es so ausserordentlich schwer durchführbar ist, die Stellung, welche die Extension schafft, andauernd zu fixiren. Während die Retroflexions-Stellung schon durch die eigenen Muskelkräfte verhältnissmässig leicht fixirt werden kann, versagen diese selbstverständlich für die Bewahrung der Extensions-Stellung, welche ja vor allem in vollständiger Aufhebung der Belastung der Wirbelsäule besteht. Die Belastung der Wirbelsäule ist aber in der aufrechten Stellung auch durch mechanische Hilfsmittel nur sehr unvollständig aufzuheben möglich.

Voll und ganz kommt die Extension zur Wirkung, wenn man den Skoliotischen in die Glisson'sche Schwebe bringt (verticale Suspension am Kopfe), wobei das ganze, oder, wenn wie gewöhnlich die Hände des Skoliotischen das Seil des Flaschenzuges halten, doch der grösste Theil des Körpergewichtes distrahirend auf die Wirbelsäule wirkt. Die Wirkung der verticalen Suspension auf hochgradige Skoliosen, die noch nicht zu steif sind, ist oft frappant und durch kein anderes Mittel zu erreichen; — leider ist die so geschaffene corrigirte Stellung so schwer zu fixiren!

Während die durch verticale Suspension geschaffene Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule immer nur mehr momentan unterhalten werden kann, lässt sich eine halb liegende Suspensionsstellung auf einer schiefen Ebene wenigstens stundenweise recht gut unterhalten. Ist die Wirkung auch nicht so mächtig wie bei ersterer, so kommt sie ihr doch ziemlich nahe; daher ist die Extension auf der schiefen Ebene ein ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Behandlung schwierigerer Skoliosen: die geschaffene, stark corrigirende Stellungsänderung kann hier schon längere Zeit fixirt werden.

Weniger mächtig als die Extension vom Kopfe aus, aber meistens doch noch sehr vortheilhaft wirkt die Suspension an den Händen, wie sie beim Hang an einer Reckstange, an Schwebe-ringen, einer Leiter und dergl. eintritt. Bleibt hier zwar die Halswirbelsäule und die obere Brustwirbelsäule unbeeinflusst von der distrahirenden Wirkung der Körperschwere, so ist die geschaffene Stellungsänderung doch durchweg eine recht günstige. Hang- und Schwingübungen sind daher fast stets mit grossem Nutzen bei der Behandlung der Skoliose verwendbar, nicht nur

wegen der guten Wirkung der Suspensionsstellung, sondern auch deshalb, weil die Skoliotischen sich längere Zeit mit solchen Uebungen beschäftigen können und sich meistens gern damit beschäftigen, und weil solche Uebungen, wie ja überhaupt gymnastische Uebungen, constitutionsverbessernd und speciell muskelkräftigend zu wirken pflegen.

Von einigen Seiten werden Nachtheile der Extensionsbehandlung behauptet. Wenn hierbei nicht an Unglücksfälle gedacht ist, die sich durch Achtsamkeit und Aufsicht in jedem Falle vermeiden lassen, so weiss ich nicht, wie ein Nachtheil entstehen soll. Wenigstens habe ich bei meiner sehr fleissigen Anwendung der Extension in allen Formen einen Nachtheil derselben nie beobachten können.

Was nun die Rippenhebelung, d. i. die Benutzung der Rippen als Hebel zur Stellungsänderung der Wirbelkörper — die wir ja nicht direct angreifen können — betrifft, so ist sie durchweg eine schätzenswerthe Ergänzung der Retroflexion und Extension, während sie, allein geübt, meistens unzulänglich ist. Die Rippen sind nämlich unvollkommene Hebel für die Wirbelkörper; leicht biegen sie sich bei Druck auf dieselben, anstatt zu hebeln, in sich selbst zusammen, und dies um so mehr, je mehr der Druck auf die Rippe in der Frontalebene des Körpers erfolgt. Da die Rippen aber dort, wo der hebelnde Druck benöthigt wird, an und für sich schon in Folge der Skoliose stärker als normal gebogen sind, so kann leichtfertiger Druck, anstatt die Skoliose zu bessern, sie durch Vermehrung des Rippenbuckels leicht verschlimmern. Bei gleichzeitiger Extension ist die Rippenhebelung erfolgreicher und unbedenklicher.

Zur Fixation der durch Rippenhebelung geschaffenen Stellungsänderung der Wirbelsäule ist ebenfalls die Körpermuskulatur nicht befähigt; Apparate bezwecken vielfach diese Wirkung, aber selten erfüllen sie ihren Zweck correct, wirksam und unbedenklich.

Es wurde schon angedeutet, dass für die Fixation, die Dauerndmachung der durch die besprochenen Massnahmen geschaffenen corrigirenden Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule und ihrer Annexe zwei Möglichkeiten bestehen:

1. die Muskeln werden befähigt, die corrigirte Stellung festzuhalten;
2. die Muskeln können dies nicht oder nur unvollkommen, und äussere mechanische Mittel müssen zu Hilfe genommen werden.

Diese Erwägung theilt von Alters her die Orthopäden in zwei Lager. Die Einen weisen den Muskeln ausschliesslich jene Rolle zu und halten die mechanischen Hilfsmittel für schädlich, weil die Muskeln schwächend. Die Andern können und wollen die mechanischen Hilfsmittel, die Stützapparate und dergl. nicht entbehren. Solche, die die Pflege der betheiligten Muskulatur von ihrem Programm ausschliessen, sind mir nicht bekannt.

Aber auch das Wie? der Muskelpflege ist verschieden. Es giebt specifische und nicht specifische Muskelpfleger. Zu ersteren gehören die meisten schwedischen Gymnasten und Masseure. Sie halten an der alten Lehre fest, dass die Skoliose wesentlich beruhe auf einer Störung im Antagonismus der Rückenmuskeln: es sollen die in den Concavitäten der skoliotischen Krümmungen gelegenen Rückenmuskeln die Ueberhand gewonnen haben über die geschwächten Muskeln der andern Seite, und nun soll es Hauptaufgabe der Therapie sein, diese geschwächten Muskeln durch isolirte Bethätigung vermittelst fein ausgeklügelter Widerstandsbewegungen und Massage-Manipulationen wieder ebenso stark zu machen als ihre Antagonisten sind. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Lehre ist nie erbracht worden und wird auch nie erbracht werden. Könnte man — von der Beweiserbringung abgesehen — bei einer rein einseitigen Verkrümmung allenfalls es noch für möglich halten, dass die Muskeln der einen Seite stärker als die der andern wären, so wird die Sache geradezu lächerlich, wenn man bei schlangenförmig angeordneten Verkrümmungen diesen entsprechend etwa: rechts schwache, links starke, darunter rechts starke, links schwache, und darunter nochmals rechts schwache, links starke Muskeln annehmen wollte, namentlich wenn man bedenkt, dass der erector trunci rechts und links ein vom Becken zum Kopfe aufsteigendes, einheitliches Muskelsystem bildet.

Wenn die schwedische Heilgymnastik dessenungeachtet nicht arm an Erfolgen ist, so liegt das daran, dass die künstelnden Widerstandsbewegungen — wie dies auch oft direct oder indirect zugestanden wird — schliesslich doch auf nichts anderes hinauslaufen als auf correcte Stellungsänderungen in corrigirendem Sinne, und dass aus der ganzen Behandlung, die meistens viele Monate oder gar Jahre lang fortgesetzt wird, eine erhebliche Kräftigung der Gesammtmuskulatur resultirt, welche die Bewahrung der oft wiederholten Stellungen begünstigt. Wenn sich aber die schwedische Heilgymnastik die Extensionsbehandlung entgehen lässt, wenn sie

sich gegen jede andere Behandlungsmethode abschliesst und infolge dessen auf die Fixation der momentan geschaffenen Stellungsänderungen nicht Bedacht nimmt, so kann sie, wie ich aus eigenster Erfahrung weiss, in den schwierigeren Fällen von Skoliose wenig oder gar nichts leisten, und in den leichteren Fällen leistet sie jedenfalls nicht mehr, meistens sogar weniger als jede andere, von richtigen Gesichtspunkten ausgehende Gymnastik. Dass gute schwedische Heilgymnastik besser ist als schlechtes, ungeordnetes Turnen, ist ebenso richtig, als dass ein gescheidter Curpfuscher gelegentlich einmal mehr leistet als ein dummer Arzt; aber ich kann es nur bedauern, dass sich selbst gewiegte Aerzte aus mangelndem Einblick in die Sache manchmal von den mit hochweiser Miene vorgenommenen Künsteleien der schwedischen Heilgymnastik mehr imponiren lassen als von den einfacheren, aber von richtigen Gesichtspunkten ausgehenden Veranstaltungen unserer deutschen orthopädischen Gymnastik.

Der Massage allein kann unbedingt nur ein noch geringerer Werth beigemessen werden als der schwedischen Heilgymnastik. Die Massage bei Skoliose, wie sie neuerdings von Landerer befürwortet worden ist, wird von zwei Gesichtspunkten aus betrieben: aus den Gesichtspunkten der corrigirenden Stellungsänderung und der Muskelkräftigung. Fasst man ersteren Gesichtspunkt ins Auge, so wird man gewiss dem Patienten vortheilhaftere Ausgangsstellungen für das beabsichtigte Redressement geben als die Bauchlage, in welcher das Redressement zu einer „harmlosen Spielerei" herabsinken muss. Und was den zweiten Gesichtspunkt betrifft, so liegt so lange keine Indication zur Massage vor, als man das vorgesteckte Ziel auf einfachere Weise, nämlich durch die Activ-Gymnastik erreichen kann.

Ich halte die Massage der Rückenmuskulatur — der gesammten, nicht etwa einer Auslese derselben — bei Skoliose in den Fällen für werthvoll, wo die schwachen Muskeln bleichsüchtiger Geschöpfe zunächst eine nennenswerthe active Leistung nicht zu Stande bringen. Hier kann man durch eine einige Wochen — selten länger — fortzusetzende tägliche Massage der Rückenmuskulatur die Kinder meistens bald so weit bringen, dass sie die Activübungen mit aller wünschenswerthen Energie ausführen. Geschieht dies, so sehe ich in der Massage keinen Vortheil mehr. Ich beschränke daher die Anwendung der Massage auf die bezeichneten Fälle, möchte sie allerdings in diesen nicht entbehren.

Je weniger es nun im Bereiche der physiologischen Möglichkeit liegt, dass die Muskeln eine gegebene Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe dauernd festhalten können, um so mehr liegt das Bedürfniss vor, diese Fixation durch äussere, mechanische Mittel zu bewirken. Handelt es sich nur um Fixation der retroflectirten Stellung, so ist die Aufgabe in der Regel leicht; — diese Aufgabe kann ja am ehesten noch von der eignen Muskulatur allein besorgt werden.

Viel schwieriger ist es, die durch Rippenhebelung oder durch Extension geschaffene Stellung festzuhalten. Gelingt dies bei liegendem Körper noch einigermassen leicht, so ist es um so schwieriger in der aufrechten Stellung, die auszuschalten doch nur in seltenen Fällen möglich ist, abgesehen davon, dass diese Ausschaltung leicht constitutionsverschlechternd wirkt, was die erhoffte gute Wirkung sehr in Frage stellt.

Dass die meisten mechanischen Hilfsmittel, denen man in der Skoliosenpraxis begegnet, durchweg keine andere Wirkung haben als eine mehr oder weniger retroflectirende, wurde schon erwähnt. Das ist ja recht oft besser als gar nichts; aber es genügt doch nicht, irgend etwas Nützliches gegen die Skoliose zu thun, man sollte vielmehr in jedem Falle das Beste thun, wenn es zu haben ist. Und das Beste ist durchaus nicht immer das Theurere! Wie oft kann der sachverständige Arzt mit höchst einfachen Mitteln die besten Resultate erzielen, wo die kostspieligen Mittel des Pfuschers nutzlos waren!

Es würde mich zu weit führen, wenn ich die mannigfachen gegen Skoliose in Gebrauch stehenden portativen Apparate einer näheren Kritik unterwerfen wollte. Es giebt viele derselben, welche ganz vortrefflich wirken können, wenn sie für den betreffenden Fall geeignet sind, wenn sie sachkundig für den Fall aptirt, und wenn sie namentlich mit sicheren Ausgangspunkten für die wirkensollenden Kräfte versehen werden.

Eine besondere Beachtung verdienen die Verbände, welche, in Suspensionsstellung angelegt, diese Stellung zu fixiren bestimmt sind. Diese Beachtung verdienen sie vielleicht am meisten dadurch, dass sie den Arzt in höchst schätzenswerther Weise unabhängig machen vom Bandagisten. Wo dieser Gesichtspunkt wegfällt, wird der Werth der Verbände anders zu taxiren sein. Immer muss man bedenken, dass ein Verband, wenn er nicht mit dem schwer anwendbaren „jury mast“ versehen ist, alles was oberhalb des achten

Brustwirbels liegt, in seiner Stellung nicht beeinflussen kann. Man täuscht sich also doch sehr, wenn man glaubt, der Verband könne die Suspensionsstellung des ganzen Thorax fixiren. Nimmt man hinzu, dass der Verband, auch der abnehmbare, von Zeit zu Zeit völlig erneuert werden muss, dass man mit ihm den Veränderungen, die man oft bei energischer Behandlung in kürzeren Perioden an den Skoliosen hervorzubringen vermag, nicht folgen kann, dass er, wenn manchmal nicht recht gelungen, nicht mehr verändert werden kann, es sei denn, dass man ihn abnehme und neu herstelle, dass er endlich gelegentlich Decubitus bewirkt, was zu einem bedenklichen Aussetzen der Behandlung nöthigt, so wird man die Skoliosen-Verbände zwar als einen schätzenswerthen Nothbehelf, nicht aber als das non plus ultra der Portativ-Apparate ansehen dürfen. Wer wie ich und einige meiner Specialcollegen seine eigne mechanische Werkstätte besitzt, also unabhängig vom Bandagisten ist und alle mechanischen Hilfsmittel in der Hand hat, wird die Wirkung der Verbände in jedem Falle durch leicht abnehmbare und leicht nachstellbare Apparate, Corsets und dergl., die Jahr und Tag aushalten, zu ersetzen im Stande sein.

Nicht unerwähnt lassen darf ich bei Besprechung der Behandlungsarten der Skoliose die antistatische Behandlung, d. h. die Einwirkung auf die Skoliose von unten aus, durch Stellungsänderung des Beckens bei der aufrechten Rumpfstellung.

Dass und warum durch Schiefstellung des Beckens Skoliose entstehen kann und sehr oft entsteht, ist bekannt. In einer früheren Veröffentlichung (Ueber die statische Ursache des Schiefwuchses, Deutsche mediz. Wochenschrift 1885 Nr. 32) habe ich mitgetheilt, dass ich in 230 Fällen von Skoliose 76 Mal die mitwirkende statische Ursache nachweisen konnte, und zwar lag unter diesen 76 Fällen 66 Mal die reine Wachsthumshemmung eines Beines (62 Mal des linken, nur 4 Mal des rechten) vor. Schiefstellung des Kreuzbeins durch Beckenasymmetrie konnte ich in jener Zahl nur 4 Mal mit Sicherheit beobachten. Wenn ich nun auch glaube, dass, wenn ich alle jene Fälle nochmals zu untersuchen hätte, die Zahl der constatirten realen Beckensenkungen etwas geringer ausfallen würde, so bleibt immerhin in einem grossen Procentsatz der Skoliosen die mitwirkende statische Ursache bestehen. Recht häufig dürfte diese gegeben sein durch habituelle Beckensenkungen in der bekannten und vielbeliebten Stellung „auf einem Beine“ (position hanchée), zu der schwächliche Mädchen desto mehr Veranlassung haben, je mehr

bei ihnen gleichzeitig ein genu valgum besteht, welches es ihnen durch das Aneinanderstossen der inneren Condylen der Oberschenkel schwer macht, mit gleichen Beinen zu stehen. Diese habituellen Beckensenkungen muss man nachdrücklich bekämpfen.

Ich beschränke die antistatische Behandlung der Skoliose darauf, dass ich *reale* Beckensenkungen vermittelst erhöhter Sohle und eventuell „Sitzkissen“ ausgleiche. Im Uebrigen halte ich die Antistatik für ein zweischneidiges Schwert. Handelt es sich um eine ∫förmige Skoliose und erhöht man ohne Weiteres die linke Schuhsohle, so kann der Erfolg ein ganz anderer sein, als man erwartet. Ist nämlich die untere linksconvexe Curve steif, so dass sie durch die Gleichgewichtsbestrebungen des Körpers nicht umgebogen werden kann, so findet die beabsichtigte Umbiegung leicht in einem höheren, beweglicheren Theile des Rückgrats statt, und das heisst nichts anderes als Zunahme der rechtsconvexen oberen Curve. Man darf in keinem Falle versäumen, erst genau zuzusehen, wie die Wirkung antistatischer Massregeln sich gestaltet, ehe man diese anwendet.

Erwähnenswerth scheint es mir an dieser Stelle zu sein, dass *grössere* Differenzen in der Länge der Beine weniger Disposition zu Skoliose schaffen als kleinere, ein Umstand, auf den eine Mittheilung von *Drachmann* (Mechanik und Statistik der Skoliose, Berl. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 18) meine Aufmerksamkeit gelenkt hat. Kleinere Beinlängendifferenzen veranlassen kein Hinken, sondern eine permanente reale Beckensenkung nach einer Seite; grössere Differenzen dagegen, etwa von 3 cm an aufwärts, können nicht mehr so gut durch Beckensenkung verarbeitet werden, sondern hier tritt gewöhnlich Hinken ein. Dieses Hinken aber besteht nicht in einseitiger Beckensenkung, sondern in Senkung des Rumpfes und Beckens als Ganzem unter stärkerer Kniebeugung des längeren Beines. Solches Hinken schützt also geradezu gegen Skoliose.

Zur Erläuterung meiner eignen Behandlungsmethode der Skoliose erlaube ich mir nun Ihnen einen 9jährigen Knaben mit hochgradiger rachitischer Skoliose vorzustellen, den ich erst kurze Zeit in Behandlung habe und den ich mit Absicht bis heute einen Portativ-Apparat noch nicht habe benutzen lassen. Sie sehen, dass die Skoliose die bekannte ∫ Form darbietet, von der die obere rechtsconvexe Kurve äusserst stark, die untere linksconvexe nur sehr wenig ausgebildet ist.

Für diese Form der Skoliose mit dem hohlen Rücken kann die Retroflexion, die bei anderen Formen das Wichtigste ist, so gut wie

nichts leisten. Auch die Rippenhebelung, die ich jetzt durch kräftigsten Druck auf die hervorstehenden Rippen mit Gegendruck von vorn in diagonaler Richtung auszuführen versuche, ergiebt keine nennenswerthe corrigirende Stellungsänderung. Ganz anders wird die Sache sich gestalten, wenn ich die Extension zu Hilfe nehme, welche für diese Form der Skoliose das mächtigste Correctionsmittel ist.

Ich stelle zunächst fest, dass die Körperlänge des Knaben in aufrechter Stellung 110 cm beträgt. Ich bringe ihn nun in die Glisson'sche Schwebe, in der derselbe sich so weit emporzieht, dass die Füsse den Fussboden verlassen. Sie sehen, wie ausserordentlich mächtig diese verticale Suspension wirkt; trotzdem noch immer ein ziemlicher Rippenbuckel zurückbleibt, ist die gegebene Stellungsänderung eine sehr energische und gute; kein anderes Mittel würde in diesem Falle Gleiches leisten. Durch Messung stelle ich wieder fest, dass die Körperlänge des Knaben in der Kopfschwebe 118 cm beträgt; seine Wirbelsäule ist also um volle 8 cm verlängert worden und diese Verlängerung können wir ohne wesentlichen Fehler als Mass für das geschehene Redressement betrachten. Auch jetzt kann ich durch Rippenhebelung die Stellung nicht wesentlich verbessern.

Lasse ich nun den Knaben, nachdem ich ihn aus der Kopfschwebe genommen, an der Strickleiter an den Händen sich in die Schwebe bringen, so sehen Sie, dass auch jetzt eine recht gute corrigirende Stellungsänderung eintritt, die aber bei Weitem nicht so gut ist, als die in der Kopfschwebe gezeigte. Eine mit Vortheil zu verwendende Uebung an der Strickleiter oder ähnlichen Vorrichtung entsteht, wie Sie sehen, dadurch, dass man den Patienten mit der linken Hand eine Sprosse in Scheitelhöhe ergreifen lässt, mit der rechten Hand eine tiefere Sprosse in Schulterhöhe, unter gleichzeitiger Beugung und starker Auswärts-Rückwärtsführung des rechten Ellbogens, während die zurückgestellten Fussspitzen auf dem Boden bleiben und der ganze Körper (mit gestreckten Knieen) in einen grossen nach vorn convexen Bogen niedergelassen wird. Man hat dann eine Verbindung von Retroflexion, Extension und Rückenhebelung; letztere wird durch die stark contrahirte Muskulatur, welche von der rechten Schulter zum Stamme geht, bewerkstelligt, und kann in dieser Stellung durch die Hände des Arztes leicht vervollständigt werden.

Ich lege jetzt den Knaben auf die schiefe Ebene und bringe ihn durch die Kinn-Nackenbandage wieder in eine Suspensions-

stellung. Das Fussbrett der schiefen Ebene stelle ich so, dass der Patient es mit den Füssen nicht erreicht (den meisten Patienten muss man bei längerem Liegen doch gestatten, das Fussbrett so zu stellen, dass es mit den Fussspitzen berührt werden kann). Stelle ich nun fest, dass die Körperlänge des Knaben in dieser Lage 115 cm beträgt, so sehen Sie, dass die Suspension auf der schiefen Ebene zwar nicht so mächtig wirkt als die verticale, dass sie aber immerhin von sehr energischer Wirkung ist. Sie hat vor der verticalen Suspension den Vorzug, dass sie recht wohl 1 bis 2 Stunden hintereinander unterhalten werden kann. Lässt man den Apparat Morgens 2 Stunden und Nachmittags 2 Stunden benutzen, wobei die Kinder sich mit Lesen und dergl. beschäftigen können — zu welchem Zwecke ich mit der schiefen Ebene ein umlegbares Lesepultchen verbinde — so ist für die Fixation der gegebenen Stellungsänderung schon sehr viel geschehen.

Mit der schiefen Ebene habe ich hier gleichzeitig eine Zugbandage verbunden, die von links oben schräg nach rechts unten laufend die rechte Thoraxseite umgreift und an starker, gekrümmter Feder befestigt wird. Die Feder trägt eine Pelotte, welche sich links vorn auf die vorstehenden Rippen auflegt und einen Gegendruck ausübt, ohne welchen die Bandage den Oberkörper einfach verschieben würde. Ich habe diese Einrichtung (in etwas anderer Anordnung) in dem Beely'schen Centralblatt für orthopädische Chirurgie 1885 Nr. 10 beschrieben, und habe sie früher ohne Extension auch für die Nacht angewendet. Neuerdings bin ich von der Benutzung während der Nacht fast ganz zurückgekommen, weil trotz der besten Fixation im Schlafe doch Verschiebungen des Körpers vorkommen, und weil es doch meistens gerechtfertigt ist, die Patienten während des Schlafes ohne solche Zwangsjacke zu lassen. Ich verwende deshalb den Apparat jetzt hauptsächlich tagsüber stundenweise in Verbindung mit der Suspension auf der schiefen Ebene. Sie sehen, dass durch diese Vorrichtung eine Stellungsänderung geschaffen wird, an der wieder Extension, Retroflexion — denn der Rücken wird gleichzeitig gehoben, hohl gemacht — und Rippenhebelung betheiligt sind.

Nunmehr nehme ich den Patienten von der schiefen Ebene weg und lege ihm einen portativen Apparat an, der mir die durch die mächtigeren Mittel gegebene corrigirende Stellungsänderung in der aufrechten Stellung einigermassen fixiren soll. Der Apparat besteht aus einem Beckengurt mit Hüftbügeln, die den Beckengurt, die

Basis der wirkensollenden Kräfte, in seiner Stellung sichern sollen, in einer Rückenstange mit „Trägern“, welche die Last des Schultergürtels zum Theil auf sich laden und sie unter entsprechender Entlastung der Wirbelsäule direct auf das Becken übertragen, endlich aus einer vom obern Theile der Rückenstange abgehenden breiten Gummibandage, welche die hervorstehenden Rippen rechts umgreift, spiralig vorn herum nach links läuft und hinten auf dem Beckengurt wieder befestigt wird. Der Apparat ist also ein modificirter Hossard'scher Gürtel. Weit entfernt ihn für alle Fälle geeignet zu finden oder ihn für das Ideal eines Portativ-Apparates zu halten, ziehe ich ihn doch den meisten anderen Apparaten mit festen Pelotten vor, da die festen Pelotten alle auftragen, nur für eine einzige Stellung der Rippen passen und der Bandagenzug sich mir wirksamer erwiesen hat.

Der Patient ist jetzt, mit dem Portativ-Apparat ausgerüstet, der, wie Sie sehen, gar nicht aufträgt, 113 cm lang, er besitzt also noch 3 cm über seine ursprüngliche Körperlänge. Mehr würde, wie ich glaube, kein Portativ-Apparat conserviren, es sei denn, dass er mit einem „jury mast“ ausgerüstet wäre, welchen man selbstverständlich auch an einem Apparate dieser Art leicht anbringen kann. Ich weiss aus Erfahrung, dass von den 113 cm augenblicklicher Körperlänge im Laufe mehrerer Stunden oder gar eines ganzen Tages etwa 1 cm wieder verloren gehen wird, wie es auch in dem besten Verbande zu geschehen pflegt, aber der Apparat sichert doch tagsüber eine erheblich corrigirte Stellung mit Bestimmtheit. Würde ich den Knaben, wie ich es in den ersten Behandlungswochen mit Absicht that, nach geschehener Extensionsbehandlung ohne Portativ-Apparat herumlaufen lassen, so würde er sich mir jeden Tag wieder ebenso krumm und klein zeigen, wie er es früher that, da er inzwischen reichlich Gelegenheit gefunden hätte, sich wieder zusammenzukrümmen und das Resultat der Extension gänzlich zu nichte zu machen. Dies ist mit dem Apparate, der das Zusammenkrümmen verhindert, unmöglich.

Sie sehen also, meine Herren, wie sich im Grossen und Ganzen meine Behandlung der Skoliosen gestalten wird. Kann ich es durchsetzen, was leider durchaus nicht immer der Fall ist, so ist mein Programm in den schwierigeren Fällen folgendes: Jeden Vormittag und jeden Nachmittag zunächst eine halbe Stunde gymnastische Uebungen einschliesslich der Kopfsuspension, wo sie nöthig erscheint; die Uebungen bezwecken möglichst energische Stellungsänderung im

corrigirenden Sinne (thunlichst übercorrigirend) und Muskelkräftigung. Bei den leichteren Skoliosen mit Anteflexionsstellung der Wirbelsäule treten Retroflexionsübungen, bei den schwierigeren Skoliosen mit hohlem Rücken die extendirenden Hangübungen in den Vordergrund; vielfach muss die Hand des Arztes oder Gehilfen durch Rippenhebelung nachhelfen. Nach den Uebungen folgt 1- bis 2stündiges Liegen auf der schiefen Ebene mit Kopfextension und eventuell seitlichem Bandagenzuge. Gleich nach dem Aufstehen von der schiefen Ebene wird der Portativ-Apparat angelegt und während der übungs- und liegefreien Zeit getragen.

Je leichter die Skoliosen sind, desto mehr kann man an obigem grossen Programm Abstriche machen. Auch das grosse Programm ist meistens nur 1 bis 3 Monate durchzuführen nöthig; später genügt das halbe Programm, so dass die Vormittagsbehandlung wegfällt, um wieder wenigstens den Vormittag für den Schulunterricht frei zu machen. Ungünstig ist der Schulbesuch, wie überhaupt vieles Sitzen, für die Skoliosen in jedem Falle; man kann aber den Nachtheil durch einen guten Portativ-Apparat auf ein geringes Mass zurückführen und ihn durch die sonstige Behandlung mit Gymnastik und Liegen ausgleichen.

Da die wenigsten Skoliotischen sich ganz in eine orthopädische Anstalt begeben können, so richte ich die Behandlung so ein, dass sie nach 1 bis 3 Monaten völlig correct zu Hause fortgesetzt werden kann; es sind dann nur Revisionen in Zwischenräumen von 1 bis 6 Monaten wünschenswerth. Was von Gymnastik nöthig ist, lässt sich recht wohl an den in jedem Zimmer aufhängbaren bekannten Schweberingen nach kurzer Anleitung ausführen, und oft stellt das einfache, stets gern gemachte Schwingen an den Schweberingen die völlig ausreichende Universalübung dar. Eine schiefe Ebene, die in leichteren Fällen nicht einmal nöthig ist, ist leicht mit dem Zubehör zur Kopfextension zu beschaffen und der Portativ-Apparat kann meistens ohne fremde Hilfe richtig angelegt werden.

Ohne irgend einen Portativ-Apparat, sei es ein Schienen-Corset oder sonstiger Stütz-Apparat, komme ich nur selten aus. Niemals vernachlässige ich die Ausbildung der Muskulatur, aber stets bin ich weiter gekommen, wenn ich nicht allzuviel Vertrauen, namentlich aber kein solches Vertrauen in die Muskulatur setzte, welches zu erfüllen ausserhalb der physiologischen Möglichkeit liegt. Wenn ich gefragt werde, wie lange der Portativ-Apparat getragen werden

soll, so pflege ich zu sagen: „so lange, als Sie mit dem Apparat gerader aussehen als ohne denselben!“

Die behauptete Schwächung der Muskulatur durch die Stütz-Apparate lässt sich durch die täglichen gymnastischen Uebungen von nur ½ stündiger Dauer nach meinen Erfahrungen völlig abwenden.

Im Uebrigen muss man jeden Fall daraufhin ansehen, was man überhaupt erreichen kann, und ob das zu Erreichende im Verhältniss zu den aufgewandten Mitteln steht.

Correferat von Dr. **Dornblüth** (Rostock).

Meine Herren! An Stelle des Herrn Schildbach in letzter Stunde von dem Herrn Vorsitzenden der pädiatrischen Section aufgefordert, das Correferat über die Skoliosenbehandlung zu übernehmen, habe ich nicht gezögert, diesem Rufe zu folgeu, obwohl die Zeit zu einer selbständigen Bearbeitung fehlte Glücklicherweise sehe ich mich nun in der erfreulichen Lage, den Ausführungen des Vorredners in allen wesentlichen Punkten zustimmen zu können, und zwar auf Grund nicht blos theoretischer Erwägungen, sondern einer etwa 20jährigen orthopädischen Praxis und ausgiebiger Beobachtungen als Haus- und Familienarzt. Auch ich bin überzeugt von der Nothwendigkeit der Verbindung redressirender Manipulationen und Uebungen mit den zur Festhaltung der verbesserten Haltung etc. etwa nothwendigen Verband- und Stützapparaten und mit einer kräftigenden diätetisch-medicinischen Behandlung. Wenn es mir nun wohl besonders zugedacht war, über die anatomischen Verhältnisse der Skoliose, speciell der skoliotischen Wirbelsäule zu berichten, so muss ich leider bekennen, dass unser Wissen hier noch in den ersten Anfängen steht. Auch die neuesten, schönen Untersuchungen und Beschreibungen von Lorenz können diesem Mangel nicht abhelfen, weil sie die vorgeschrittenen und abgelaufenen Veränderungen der Wirbel zu Grunde legen, über die Anfangsstadien aber eigentlich nur Vermuthungen und theoretische Betrachtungen bringen. Daraus erklären sich gewisse Differenzen mit meinen in Virchow's Archiv und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge gegebenen Darstellungen, sowie mit denen von Engel, Meyer u. A. Die von Lorenz betonte Kürze der concavseitigen Bogenwurzel ist, wie meine Messungen und mit Hilfe des Diopters gemachten Zeichnungen schwach skoliotischer Wirbel be-

weisen, nicht schon im Beginn der Skoliose vorhanden, sondern erst eine Folge der vorgeschrittenen Verbiegung der Wirbelsäule und der Abknickung des Bogentheils mit dem proc. spinosus, welche letztere eine Folge der festeren Verbindung der Dornfortsätze gegenüber den ausweichenden Wirbelkörpern darstellt. Das in Erinnerung zu halten, ist wichtig für die frühe Erkennung der Skoliose, weil die am Rücken sicht- und fühlbare Linie der Dornfortsätze bedeutend geringere Abweichungen zeigt, als die Wirbelsäule bereits eingegangen sein kann.

Ferner halte ich für sehr wichtig die ausserordentlich häufigen Unregelmässigkeiten einzelner oder vieler Wirbel, wo sowohl die Körper als die Bogen und Dornfortsätze nach der einen oder der andern Seite schief sind und abweichen. Diese Abweichungen können sich gegenseitig ausgleichen, so dass trotz der unregelmässigen Spinallinie die Wirbelsäule im Ganzen gerade ist; aber es liegt auf der Hand, dass wenn mehrere Wirbel in gleichem Sinne verbildet sind, alsdann die grösste Anlage zu einer Skoliose vorhanden ist, die nur eines Anstosses bedarf, um sich weiter zu entwickeln.

Diese Verhältnisse, nämlich die Anfangsveränderungen der Wirbel in Form und Stellung, sind noch ausserordentlich wenig untersucht. Ich selbst habe mir aus den kleinen Sammlungen der Rostocker Universität nicht mehr Material holen können, als was ich zu meinen früheren Veröffentlichungen benutzt habe, — ich kann nur zum Schluss die dringende Aufforderung wiederholen, dass man überall, wo Leichen jugendlicher Individuen der anatomischen Untersuchung zugänglich sind, die in Frage kommenden Verhältnisse recht genau beobachte und den Fachgenossen zugänglich mache.

(Eine Discussion findet nicht statt.)

Ueber die Indication der Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter.

Herr Epstein (Prag).

Geehrte Herren! Als es bekannt wurde, dass in der diesjährigen Versammlung unserer Gesellschaft über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der kindlichen Verdauung unter normalen und krankhaften Verhältnissen Bericht erstattet werden sollte, da lag für mich und — wie das Programm der Vorträge zeigt, — auch für andere Collegen der Gedanke nahe, an diese Referate einige Er-

fahrungen über die Behandlung der kindlichen Verdauungskrankheiten anzuschliessen. Ich selbst habe es als zeit- und sachgemäss erachtet, die Ausspülung des Säuglingsmagens zu besprechen, welche nach meinen Erfahrungen ein überaus wichtiges, sehr oft das wichtigste und zuerst erforderliche Mittel in der Behandlung der Magen-Darmkrankheiten im Säuglingsalter darstellt.

Ich habe zuerst im Jahre 1880 auf die Durchführbarkeit der Magenausspülung im zartesten Kindesalter hingewiesen und die Zweckmässigkeit derselben für die Therapie der Magen-Darmkrankheiten betont. In einer später folgenden Abhandlung im Jahre 1883 habe ich auf Grund eines grossen Materials meine Erfahrungen über die Technik, die Indication und die Erfolge der Magenausspülungen bei Säuglingen mitgetheilt.[1]) Trotz der Empfehlung, welche ich diesem Verfahren angedeihen liess, hat sich dasselbe in der Therapie der kindlichen Magen-Darmkrankheiten nicht recht eingebürgert. Hierfür spricht einerseits die Spärlichkeit der bezüglichen Mittheilungen von anderer Seite, sowie auch persönliche Erkundigungen, welche ich bei Fachcollegen gelegentlich eingezogen habe.

Es ist nun möglich, dass meine damalige Empfehlung des Kussmaul'schen Verfahrens für die Kinderpraxis wenig bekannt oder bald vergessen wurde. Thatsache ist es, dass einzelne Fachcollegen erst auf Umwegen oder nach geraumer Zeit durch die Vermittlung der Aerzte oder zufälliger Besucher meiner Klinik hiervon Kenntniss erhielten.

Auch Herr College Lorey[2]), welcher erst vor kurzer Zeit bei dyspeptischen Zuständen junger Kinder die Magenausspülung mit Erfolg versuchte, macht die Bemerkung, dass er erst nach Fertigstellung seiner Beobachtungen auf meine Abhandlung aufmerksam geworden sei, und bedauert, dass das Verfahren noch nicht ausgedehntere Anwendung gefunden habe. Ich erlaubte mir diese Bemerkungen, die zur Begründung des Umstandes dienen sollen, dass ich vor diese Versammlung mit einer Mittheilung trete, welche ich schon vor längerer Zeit in den wesentlichsten Punkten veröffentlicht habe.

---

1) Sitzungsbericht des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Prager med. Wochenschrift 1880, Nr. 46, S. 460. Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 33. Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilkunde IV. Band. 1883.

2) Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1887, Band XXVI, S. 44.

Andrerseits ist es denkbar, dass das Verfahren von Anderen häufiger, als ich voraussetze, versucht, aber wegen unbefriedigender Erfolge oder unangenehmer Zufälle aufgegeben worden ist. In diesem Falle würde sich die Gelegenheit ergeben, die Erfahrungen der Einzelnen mit einander zu vergleichen. Bisher ist ein allgemeineres Urtheil über diesen Gegenstand, der einer eingehenden Prüfung werth ist, noch nicht erfolgt und liegen namentlich keine Erfahrungen aus anderen Kliniken und über ein grösseres Material vor. In günstigem Sinne hat sich Demme ausgesprochen, welcher im 18. Jahresberichte des Jenner'schen Kinderspitales in Bern (1881, S. 29) kurz mittheilt, dass er in sieben Fällen von acutem Gastro-Intestinalkatarrh des Säuglingsalters die Auswaschung des Magens, welche mit „nicht unerheblichen" Schwierigkeiten verbunden war, mit günstigem Erfolge versucht habe. Nebenbei bemerkt wird von Machon[1]) die Priorität der Magenausspülung bei acuten Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge dem verehrten Collegen Demme zugewiesen. Wenn überhaupt die Einführung einer beim Erwachsenen lange geübten Methode in das Säuglingsalter auf eine Priorität Anspruch erheben darf, so muss ich dieselbe unter Berufung auf den sachlichen Gehalt und die Chronologie der betreffenden Mittheilungen für mich beanspruchen.

Von Monti[2]) wird das Verfahren für die Behandlung der Cholera infantum ebenfalls empfohlen, wie es scheint auf Grund zahlreicherer Beobachtungen. Lorey[3]) hat günstige Erfahrungen bei Dyspepsie des ersten Kindesalters mitgetheilt. Dagegen spricht sich Soltmann[4]) über die Magenausspülnngen etwas skeptisch aus, indem er sie als häufig schwer ausführbar erklärt und ihnen nur einen beschränkten Werth einräumt, was allerdings in einigem Wiederspruche steht mit einer einige Zeit zuvor aus der Poliklinik Soltmann's hervorgegangenen Dissertation H. Friedlaender's[5]), welcher angiebt, dass die Ausspülung des Magens nach dem von mir angegebenen Verfahren sich in einer Reihe von Fällen mit Cholera infantum „aufs Glänzendste" bewährt habe. Einzelne Au-

1) Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants. Revue méd. de la Suisse romande 1887, Nr. 6, 7, 8.

2) Ueber Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern. S.-A. aus der Internat. klin. Rundschau. Wien 1887.

3) a. a. O.

4) Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge 1886, 2. Aufl.

5) Zur Behandlung der Darmkrankheiten des Säuglings. Breslau 1884.

toren erwähnen oder empfehlen die Magenausspülung für die Therapie der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters, doch lässt sich eine gewisse Scheu vor der Ausführung derselben nicht verkennen und aus der kurzen oder unbestimmten Haltung der Aussprüche der Schluss ableiten, dass die zu Grunde liegenden eigenen Erfahrungen von geringem Umfange gewesen sein mochten. Merkwürdig ist es, dass die Methode bisher so wenig zum Studium der Milchverdauung im Säuglingsmagen benutzt wurde; nur Dr. Raudnitz[1]), gewesener Assistent meiner Klinik, hat dieselbe für eine einschlägige Frage verwerthet.

Wenn ich mir die Gründe vorhalte, welche etwa der grösseren Verbreitung meines Verfahrens hinderlich gewesen sind, so denke ich zunächst an den Einwand, dass die Ausspülung des Magens bei jungen Kindern wegen der technischen Umständlichkeit für den Arzt, wegen des activen Widerstandes von Seite des Kindes oder der üblen Folgen für dasselbe oder wegen des Einspruches der Umgebung erschwert oder unmöglich gemacht sei. Alle diese Befürchtungen sind nicht berechtigt.

Auf die Technik der Magenausspülung bei Säuglingen will ich hier nicht weiter eingehen und verweise diesbezüglich auf meine vorgängige Mittheilung[2]). Ich begnüge mich mit der Vorzeigung des bekannten und einfachen Apparates, um die für das Säuglingsalter ungefähr nöthigen Dimensionen zur Anschauung zu bringen. Nach Beendigung meines Vortrages werde ich mir erlauben, an einem drei Monate alten, sonst gesunden Kinde, welches Herr College Dr. Emil Pfeiffer herbeizuschaffen die grosse Güte hatte, die Ausspülung des Magens praktisch zu demonstriren.[3])

Die Ausführung des Verfahrens unterliegt im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten. Die Sache scheint nur umständlich, in Wirklichkeit ist sie ein „Kinderspiel". Vielleicht mögen auch subjective Rückempfindungen den Einen oder Anderen von der Vornahme der Ausspülung abhalten und ihm den Eingriff als rücksichtslos oder allzu peinlich für das „hilflose" Kind erscheinen lassen. Wenn wir aber bedenken, dass andere ärztliche Eingriffe, so z. B. das Pinseln und Abtasten der Rachengebilde, das Kehlkopfspiegeln, das Putzen des Soors, die Darreichung von Brechmitteln etc. auch

---

1) Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Woch. 1887, Nr. 24.

2) Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen a. a. O.

3) Die Firma Waldeck & Wagner in Prag liefert den Apparat um beiläufig $2\frac{1}{2}$ fl. = 4 Mark.

nicht gerade zur Lust der Kleinen geschaffen sind, wenn wir überlegen, dass wir ja eben mit der Magenausspülung gegen einen gewiss qualvolleren und oft gefährlichen Zustand, wie es z. B. ein Brechdurchfall ist, einzuschreiten beabsichtigen, so werden wir diese Empfindlichkeit leicht abschütteln dürfen. Ueber den ersten Versuch muss Einem eine gewisse Quantität von Entschlossenheit und Muth hinüberhelfen, mit jedem folgenden wächst die technische Fertigkeit, die Ueberzeugung von der Unschädlichkeit des Eingriffes und, wie ich zuversichtlich hoffe, das Vertrauen in die grosse Nützlichkeit des Verfahrens. Ist dieses Vertrauen auf sich und auf das Mittel einmal gewonnen, so wird man auch die entsprechende Art finden, um einen etwaigen Widerspruch von Seite der Umgebung zu beseitigen oder vielmehr gar nicht aufkommen zu lassen. Wenn man das Verfahren nicht zu einer bedenklichen Operation aufbauscht, wenn man ohne viel Wesens zu machen unbefangen seine kurzen Vorbereitungen trifft und wenn man sich weniger auf das Unterhandeln als auf das Handeln einlässt, so wird man kaum auf Widerstand stossen. Ganz abgesehen von der klinischen oder poliklinischen Praxis, in welcher derartige Rücksichten auf die Umgebung weniger massgebend sind, wird man auch in der privaten Praxis in der Regel seinen Entschluss durchführen können. Eine intelligente Mutter begreift rasch, dass es in dem gegebenen Falle nöthig sei, die unverdaut liegenden Speisereste aus dem Magen zu entfernen, und wenn man ihr die Versicherung giebt, dass das Kind keinen Schaden erleiden werde, dass die Operation, welche sie übrigens nicht mit ansehen muss, momentan unterbrochen werden könne, so wird sie sich dem Rathe des Arztes fügen, wenn es ihr um die Genesung ihres Kindes Ernst ist. Ich selbst wurde einmal von einer überaus zärtlichen Mutter aufgefordert, die Magenausspülung bei ihrem Kinde wieder zu machen, welches einige Wochen zuvor von einem Brechdurchfalle geheilt war und später nochmals unter ähnlichen Erscheinungen erkrankte.

Die Ausspülung kann in der Regel ohne irgend eine technische Störung oder einen bedrohlichen Zwischenfall seitens des Kindes vollendet werden. Neugeborene oder Kinder in den ersten Lebenswochen benehmen sich dabei in der Regel recht ruhig, so dass man nicht selten über die Toleranz derselben gegenüber der Sondeneinführung erstaunt ist. Kaum eine schwache Würgbewegung stört dieselbe, die Mienen werden kaum verzogen. Aeltere Säuglinge reagiren gewöhnlich stärker gegen die Einführung der Sonde mit

Würgbewegungen, Hustenstössen oder mit vorübergehender Unterbrechung der Athmung. Mir scheint es, dass diese stärkere Reaction älterer Säuglinge weniger auf die erhöhte Reflexionserregbarkeit der Schleimhäute zu beziehen ist, sondern vielmehr auf die psychische Aufregung des Kindes, auf seine Furcht vor dem fremden Arzte und die üble Erfahrung, welche seine Mundorgane mit anderen Eingriffen und ungewohnten Körpern schon gemacht haben. Man kümmere sich nicht viel um die Würgbewegungen und führe die Sonde ohne Unterbrechung in festen Zügen nach abwärts bis in den Magen. Die Würgbewegungen sind gewöhnlich bald überwunden. Auch der Husten, die etwa erfolgende Unterbrechung der Athmung oder die aufretende Cyanose werden uns nicht gleich beängstigen und zur Unterbrechung der Operation veranlassen. Auf die angehaltene oder krampfhafte Exspiration folgt wieder die erlösende Inspiration, wie wir dies bei den stürmischeren Anfällen des Laryngismus stridulus oder des Keuchhustens zu sehen gewohnt sind. Ein Eindringen der Sonde in den Kehlkopf ist nicht zu befürchten. Es muss natürlich dem Urtheile des Einzelnen überlassen bleiben, wie viel er im gegebenen Falle dem Kinde zumuthen darf, und wann er die Unterbrechung des Eingriffes, welche in jedem Augenblicke möglich ist und den Brech- und Hustenreiz sofort beendigt, für angezeigt hält. Aus eigener Erfahrung kann ich nur mittheilen, dass ich unter den Magenausspülungen, welche seit dem Jahre 1879 bis jetzt von mir oder den Assistenten meiner Klinik ausgeführt wurden, keinen Unfall oder ernsten Schaden für das Kind erlebt habe. Der Ausspülung wurden mehr als 1000 Kinder im Säuglingsalter unterzogen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde die Ausspülung glatt und anstandslos vollendet. In verhältnissmässig wenigen Fällen wurde von ihr wegen des Verhaltens des Kindes abgestanden. Der Grund der Unterbrechung war gewöhnlich anhaltendes Schreien oder allzu häufig sich wiederholende Würgbewegungen — Umstände, welche das Einfliessen der zur Spülung bestimmten Flüssigkeit in den Schlauch, beziehungsweise den Magen erschweren oder vollends verhindern können. Wiederholt liess ich in meiner Klinik die Ausspülung von Studenten ausführen, welche früher noch keine gemacht oder gesehen hatten.

Was die Indication der Magenausspülung für das Säuglingsalter betrifft, so sind für dieselbe weitere Grenzen zu ziehen als für das spätere Alter, in welchem sie bekanntlich vorzugsweise bei der Magenerweiterung und dem chronischen Magenkatarrh geübt

wird. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass die Magenerweiterung schon im Säuglingsalter und selbst bei ausschliesslicher Brustnahrung vorkommt und dass die Disposition zur Magenerweiterung und den mit ihr verknüpften Verdauungsstörungen schon in einer der Geburt sehr naheliegenden Zeit zu constatiren ist. Es handelt sich um neugeborene Kinder, welche die mehr oder weniger entwickelten Zeichen der Rachitis mit zur Welt bringen. Verdauungsstörungen und Rachitis stehen nicht wie Ursache und Folge zu einander, sondern sie sind beide zugleich der Ausdruck einer meist angeborenen Constitutionsanomalie, als welche ich in Uebereinstimmung mit Kassowitz die Rachitis betrachte. Gute 40 Procent des neugeborenen Materials, welches durch meine Hände läuft, zeigen bereits die ersten nachweisbaren Zeichen der Rachitis am Knochensysteme, auf welche ich gelegentlich zurückzukommen beabsichtige. Bei solchen Kindern zeigt sich oft in den ersten Lebenswochen, zuweilen schon in den ersten Lebenstagen neben der Schlaffheit der übrigen Körpermuskulatur auch eine Atonie des Verdauungsrohres an dem vorgetriebenen Epigastrium, dem geblähten Darme — dem sogenannten Froschbauche. Diese „constitutionellen“ Anomalien der Verdauung, welche auf einer angeborenen motorischen Insufficienz der Magen- und Darmmuskulatur und vielleicht noch anderen anatomisch-physiologischen Entwickelungsstörungen der Verdauungsorgane selbst beruhen, sind einer directen und einseitigen Behandlung schwer zugänglich, vielmehr muss die vorhandene Constitutionsanomalie als Ganzes im Auge behalten werden. Moncorvo[1]) zählt unter die veranlassenden Ursachen der Magenerweiterung auch die hereditäre Syphilis. Ich kann das Zusammentreffen beider bestätigen. Ich habe bei hereditär-syphilitischen Kindern neben anderen Verdauungskrankheiten, die bei solchen Kindern zur Regel gehören, auch Magenerweiterung gefunden, und zwar schon in den ersten Lebenswochen bei Brustkindern. Allerdings waren bei denselben die Frühsymptome der Rachitis vorhanden.

Die grössten Triumphe feiert jedoch die Magenausspülung in der Therapie der acuten Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters und hier bildet sie einen wichtigeu Theil der einzuschlagenden Behandlung. Lassen wir uns nicht durch den Umstand beirren, dass sie bei den acuten Magen-Darmkatarrhen der Erwachsenen nicht

1) De la dilatation de l'estomac chez les enfants. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1885. p. 323.



gebräuchlich ist. Selten geht ein Erwachsener an einem acuten Magen-Darmkatarrh oder Brechdurchfall zu Grunde, zahllos sind dagegen die Opfer, welche das Säuglingsalter diesen Krankheiten liefert. Die Gefährlichkeit der acuten Gastroenteritis und der Sommerdurchfälle kleiner Kinder, die Unverlässlichkeit der medicamentösen Behandlung dieser Krankheiten verpflichten uns zu energischerem Handeln.

Sei die Gastroenteritis in dem einen Falle durch Ueberfütterung oder qualitativ unzweckmässige Ernährung entstanden oder in einem anderen Falle durch infectiöse Ursachen veranlasst, — die durch den einwirkenden Reiz gesetzten Folgen der Schädlichkeit gleichen einander. Die functionelle Störung der Verdauungsthätigkeit, die abnormen Gährungsvorgänge im Magen und Darm erheischen hier wie dort eine von gleichen Gesichtspunkten geleitete Behandlung. Die möglichst rasche Entlastung des Verdauungstractes von den unverdauten und unverdaulichen Speisemassen, die Entfernung der reizenden und giftig wirkenden Gährungs- und Zersetzungsproducte wird zunächst erforderlich sein. Rationell wäre vielleicht die Durchspülung des Verdauungsrohres in allen seinen Theilen. Da dies nicht möglich ist, so müssen wir das möglichst Erreichbare erstreben. Ich für meinen Theil lege beim Brechdurchfall mehr Gewicht auf die Ausspülung des Magens als auf die Auswaschungen des Darmes. Die obere Leibesöffnung, beziehungsweise der Magen, ist der Ausgangspunkt der Erkrankung und die daselbst angehäuften in Zersetzung befindlichen Massen, sowie die nachrückende und der Zersetzung wieder anheimfallende Nahrung bilden einen fortwirkenden und sich reproducirenden Reiz auf die Magen- und Darmschleimhaut, der das Erbrechen und den Durchfall unterhält. Die Reactivirung der Magenfunction ist das wichtigste Postulat der Behandlung, mit ihr wird auch der Darm, wenn er nicht mehr zur Aufnahme reizender, weil unverdauter Substanzen gezwungen ist, seine Ruhe wieder finden. Der Einwand Soltmann's, dass die Magenausspülung nur im Beginne der Krankheit nützlich sein könne, ist deshalb nicht stichhaltig und scheint auch nur auf einer theoretisch vorgefassten Annahme zu beruhen. Ich muss auf Grund praktischer Erfahrungen auch für die vorgerückteren Stadien des Brechdurchfalles die Magenausspülung empfehlen. Natürlich gilt auch für den Brechdurchfall die allgemeine Regel, dass mit der längeren Dauer der Krankheit die angewandten Mittel unsicherer wirken.

Was wir mit der Magenausspülung fast immer erreichen, ist die sofortige Sistirung des hartnäckigen und die Kräfte des Kindes

erschöpfenden Erbrechens. Damit ist aber auch schon sehr viel gewonnen. Der Magen kann wieder die eingeführte Nährflüssigkeit behalten und resorbiren, falls dieselbe nur dem dermaligen Zustande seiner darniederliegenden Verdauungsthätigkeit und dem dermaligen Bedürfnisse des Kindes entspricht. Hier beginnt nun ein zweiter, ebenso wichtiger Factor für die Behandlung des Brechdurchfalls, den ich ebenfalls schon besprochen habe[1]) und welchen ich als zur Sache gehörig hier nur kurz erwähnen muss.

Im acuten Stadium des Brechdurchfalles ist es nicht an der Zeit, eine virtuelle Aenderung der Ernährung einzuleiten. Ich kann mich auch nicht der Vorschrift anschliessen, dass bei einem an Brechdurchfall erkrankten, künstlich genährten oder abgestillten Kinde sofort eine Amme aufzunehmen sei. Keines der gebräuchlichen Nährmittel, selbst Mutter- oder Ammenmilch, wird in diesem Zustande hochgradiger Verdauungsunthätigkeit vertragen und die Darreichung von solchen verschlimmert nur den Zustand oder lässt eine Besserung desselben nicht aufkommen. Hier gilt es nur auf irgend eine Art über das Stadium der acuten Reizerscheinungen hinüberzukommen und vorläufig nur dem Wasserverluste des Körpers und dem dadurch bedingten erhöhten Durste des Kindes Rechnung zu tragen. Ein leichter Theeaufguss, Gerstenwasser, selbst abgekochtes Wasser würden diesen Zweck erfüllen können. Ich bevorzuge das Eiweisswasser (1 Eiweiss auf $^1/_2$ L. Wasser), welches gut vertragen und von den Kindern gern genommen wird. Die Mütter, welche aus Furcht vor dem Kräfteverfall während der Krankheit des Kindes noch mehr als sonst auf die Fütterung desselben zu drängen geneigt sind, geben sich damit zufrieden, da sie auf den traditionellen grossen Nährwerth des Eies bauen. Das Eiweisswasser soll jedoch hier weniger Nährmittel, als ein temporäres Aushilfsmittel, eine verdeckte Hungercur sein bis zu der Zeit, wo die allmähliche Rückkehr zu einer angemessenen und ausgiebigeren Ernährung des Kindes möglich geworden ist. Das ist der Fall, wenn der Durchfall aufgehört, die Harnsecretion zugenommen und das Allgemeinbefinden des Kindes sich gebessert hat. Gewöhnlich ist die Darreichung des Eiweisswassers 24—48 Stunden, mitunter auch länger, nothwendig. Das Princip, auf welchem also die Darreichung des Eiweisstrankes beruht, d. i. die Ruhestellung des kranken Organs, die Abhaltung schädlicher Substanzen, das Hungern, ist

1) Ueber den acuten Brechdurchfall und seine Behandlung a. a. O.

beim acuten Magen-Darmkatarrh der Erwachsenen längst durchgeführt, für die Erkrankung des Kindes leider noch zu wenig befolgt.

Neben der Magenausspülung und der Eiweisswasserernährung wird ein antifermentatives Mittel angezeigt sein und die Behandlung des Brechdurchfalls unterstützen. Ich bevorzuge noch immer die auch in grösseren Dosen unschädliche Magnesia benzoica, der ich nach Demme's Vorschrift etwas Alkohol als Excitans hinzusetze. Die allzu häufige Darreichung von purem oder gewässertem Rothwein, wie sie gebräuchlich ist, kann ich nicht befürworten. Beim acuten Magenkatarrh wird auch der Wein häufig nicht resorbirt, und wiederholt habe ich mit der Magensonde grosse Quantitäten zersetzten Weines herausbefördert, welcher kaffeelöffelweise gereicht, im Magen unverdaut liegen geblieben war.

Mit der hier kurz geschilderten Behandlungsweise der acuten Gastroenteritis habe ich sehr zufriedenstellende Erfolge erzielt. Die Erfahrung ist durch eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Beobachtungen dieser Art genügend gefestigt. Ich habe viele Hunderte von Kindern in der Prager Findelanstalt an dieser Krankheit sterben gesehen, die noch vor einigen Jahren in ihrer Gefährlichkeit fast unnahbar schien. Das Auftreten einer Gastroenteritis bei einem Kinde — ich muss bemerken, dass es sich dabei nicht um künstlich genährte, sondern um Brustkinder handelte — liess in der Regel den schlimmsten Ausgang befürchten. Selbstverständlich wurden alle Mittel und Medicamente versucht. Die angegebene Behandlung hat ihre Probe bestanden, und wenn ich es wieder einmal versuche, die umständlichere Behandlung durch dieses oder jenes neu empfohlene Mittel zu ersetzen, ich kehre bald wieder zu ihr zurück. Ich muss die Erfolge dieser Behandlung im Rückblicke auf die früheren Erfahrungen geradezu als glänzend bezeichnen. Der Tod eines Kindes an Brechdurchfall erfolgt jetzt nur ausnahmsweise, und manche der Verstorbenen wären nach meiner Ueberzeugung zu retten gewesen, wenn der Arzt immer und überall vorhanden sein könnte.

Ich habe mich beim Brechdurchfall etwas länger aufgehalten, weil ich mir denke, dass die allgemein anerkannte Gefährlichkeit dieser Erkrankung und der analogen Sommerdurchfälle grosser Städte zur Vornahme der Magenausspülung und des angegebenen Verfahrens am ehesten bewegen dürfte.

Ich übe die Magenausspülung nicht beim Brechdurchfall allein, sondern häufig auch beim Magen-Darmkatarrh, welcher nach Diät-

fehlern und verfehlter Ernährung entsteht, sowie zuweilen auch bei jenem Symptomencomplexe, den wir kurzweg als Dyspepsie bezeichnen. Sobald ein Kind mit schwereren Erscheinungen eines dyspeptischen Magen-Darmkatarrhes in die Anstalt aufgenommen wird oder in ambulatorische Behandlung tritt, so mache ich sofort und noch vor der Regelung der Diät, ja selbst vor dem Anlegen des Kindes an die Brust einer Amme die Magenausspülung. Der Magen ist vollkommen entleert und was jetzt hineingelangt, bleibt von dem Einflusse des Vorangegangenen unbehelligt. Die Beschaffenheit und Menge des entleerten Mageninhaltes belehren uns häufig, wie sehr das Verfahren gerechtfertgt war. Grosse Mengen unverdauter und — wie die Nachfrage lehrt — lange Zeit im Magen liegen gebliebener Nährmittel oder anderer Substanzen werden entfernt. Es war gewiss nützlich, wenn wir übelriechende Massen, grössere Mengen zähen Schleimes, dicke Milchklumpen (auch die Muttermilch gerinnt beim Magenkatarrh zu groben Gerinnseln), Ballen von halbgekochtem, übelriechendem Griesbrei, unverdaute Brod- oder Semmelstückchen, Obstbestandtheile, Mohn, welcher als Schlafmittel gegeben worden war, u. a. m. entfernt haben. Auf die Wahrheitsliebe der Mutter, von der wir Aufschluss über die Fütterung verlangen, dürfen wir uns nicht viel verlassen. Erst die Magenausspülung entdeckt uns das Richtige, was die Mutter anzugeben vergessen oder absichtlich unterlassen hat.

Auch bei der acuten und chronischen Dyspepsie der Säuglinge wurde die Magenausspülung häufig angewendet. Bei der ersteren genügt gewöhnlich eine einzige Ausspülung, um den krankhaften Zustand zu beheben oder wesentlich zu bessern. Bei chronischem Verlaufe wurde die Ausspülung des Magens durch längere Zeit täglich einmal vorgenommen.

Man wird vielleicht einwenden, dass man bei der Behandlung der Dyspepsie oder des Magen-Darmkatarrhes die Magenausspülung nicht nöthig habe und mit der bislang geübten medicamentösen Behandlung und der einfachen Regelung der Diät sein Auskommen finde. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen, wenn ich auch zugebe, dass zahlreiche Kinder jene Zustände selbst ohne jede Behandlung überwinden. Ich will einige Beispiele anführen.

Wenn ein neugeborenes Kind durch 8 oder 14 Tage oder länger künstlich ernährt wird und dabei schlecht fortkommt, so wird der Arzt in der Regel zu einer Amme rathen Dies ist geschehen, aber die erwartete Besserung des Zustandes tritt nicht

ein, die dyspeptischen Stühle halten an, das Kind gedeiht noch immer nicht. In diesem Falle wäre es entsprechend gewesen, vor dem ersten Anlegen des Kindes an die Ammenbrust die Magenausspülung zu machen und die noch vorhandenen Reste des zuvor verabreichten Nährmittels zu entfernen. Wir haben vor einiger Zeit ein mehrwöchentliches Kind in Behandlung übernommen, welches wegen der Wochenbetterkrankung der Mutter von den Angehörigen gepäpelt wurde. Das sehr herabgekommene Kind wird sofort einer Amme übergeben, nimmt sofort die Brust und erhält sonst nichts Anderes. Das Erbrechen dauert aber fort, die Stühle bleiben diarrhöisch, das niedrige Körpergewicht sinkt noch beträchtlich am zweiten und dritten Tage, das Kind ist elend. Wir machen am dritten Tage die Magenausspülung und fördern übelriechende Massen heraus, zwischen denen Brodkrümel vorhanden sind. Letztere waren also durch wenigstens 48 Stunden im Magen liegen geblieben. Von da ab rasche Besserung und stetige Körpergewichtszunahme. Vielleicht wäre der Zustand auch ohne Ausspülung überwunden worden, vielleicht aber auch nicht. Vielleicht hätten wir uns bei fortdauernder Dyspepsie zu einem Wechsel der Amme oder mehrerer Ammen entschlossen, die wir alle als „nicht entsprechend“ erklärt hätten.

Ein anderes Beispiel. Ein Kind leidet vom ersten Tage seiner Geburt an Erbrechen und nach Entleerung des Meconium an dyspeptischen Entleerungen. In solchen Fällen erfahren wir häufig, wenn wir darnach fragen, dass das Kind während der Geburt Fruchtwasser geschluckt hat. Ein andermal schliesst sich die Dyspepsie gleich an die Nothfütterung des Neugeborenen, welche vor dem Anlegen desselben an die Ammenbrust eingeleitet wurde. Die so entstandene Dyspepsie hält durch längere oder kürzere Zeit an, wird vielleicht spontan überwunden, führt jedoch in anderen Fällen zu einer fortlaufenden Reihe von in einander greifenden Folgezuständen und Missgriffen, die beim jungen Kinde einen von Tag zu Tag bedenklicheren Zustand hervorrufen. Auch hier war die frühe Magenausspülung indicirt und sie verfehlt auch nicht ihre Wirkung. Jedenfalls ist sie viel gefahrloser als die so häufig geübte Aspiration des Fruchtwassers aus der Trachea.

Noch einen dritten Fall. Ein Kind leidet an sogenanntem habituellen Erbrechen. Der Zustand ist nicht so belanglos, als dies gewöhnlich angenommen wird. Wohl werden dabei manche Kinder rund und dick, wie wir ja auch nicht selten Säuglinge feist

werden sehen, die Wochen und Monate hindurch 3 bis 4 dyspeptische Stühle im Tage entleeren. In anderen Fällen werden wir aber constatiren können, dass das sogenannte habituelle Erbrechen doch nur eine krankhafte, dyspeptische Erscheinung ist. Die Kinder gedeihen nicht recht, schlafen unruhig, trinken lässig, nehmen ungenügend an Körpergewicht zu oder sind trotz ihrer Zunahme blass und kraftlos, das Abstillen wird schwieriger u. s. w. Auch hier bewährt sich die Magenausspülung, mit deren Ausführung das durch Wochen bestehende Erbrechen gewöhnlich für längere Zeit oder auch für immer wie abgeschnitten ist.

Ich habe diese Beispiele, denen noch andere hinzugefügt werden könnten und welche der täglichen Praxis entnommen sind, herausgegriffen, um an ihnen zu zeigen, dass im Säuglingsalter auch bei scheinbar geringfügigen Verdauungsstörungen die Magenausspülung berechtigt und von oft weittragendem Nutzen begleitet ist. Nirgends mehr als in diesem Alter ist das „principiis obsta!“ zu befolgen, und um die grossen Wirkungen der kleinen Ursachen zu vermeiden, müssen wir gleich im Beginne den kleinen Anlässen in entschiedener Weise entgegentreten. Jedenfalls scheint mir die Magenausspülung selbst für die Dyspepsie viel zweckmässiger als die Anordnung verschiedener problematischer Verhaltungsmassregeln, als die sinnlose Application von Klysmen und das Herumprobiren mit Säuren und Alkalien, welche in einem Athem gegen die Dyspepsie empfohlen werden.

Unumgänglich wird die Ausspülung des Magens bei beabsichtigten oder medicamentösen Vergiftungen. Letztere Art Vergiftungen, namentlich mit Opiaten, kommen im Säuglingsalter viel häufiger vor, als vermuthet wird. Schon um solcher Unfälle willen sollte sich jeder Arzt mit der Ausspülung des Säuglingsmagens vertraut machen. Gelegenheit hierzu und entsprechendes Material findet sich in genügender Menge in Kinderspitälern, Polikliniken, Gebäranstalten und Findelhäusern.

Die Discussion wird bis nach Anhörung der beiden folgenden Vorträge verschoben.)

Erfahrungen und Beobachtungen über die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters mittelst Magenausspülungen.

Herr **Lorey** (Frankfurt a. M.)

Meine Herren! Im Beginne des Jahres habe ich meine Erfahrungen über die Magenausspülung bei der Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht.

Durch die günstigen Erfolge derselben ermuthigt, habe ich diese Behandlungsweise fortgesetzt und kann nun über 43 derartige Fälle kurz berichten.

Dieselben vertheilen sich nach dem Alter:

unter 1 Monat:	1	6—12 Monate:	9
1—3 „	13	1—1½ Jahr:	6
3—6 „	13	1½—2 „	1

Bei 31 Kindern fand ich den Magen 1½—2 Stunden nach dem Trinken mit mehr oder weniger stinkendem, reichlichem Inhalt gefüllt. Derselbe wurde oft mit ziemlicher Energie ausgeworfen. Nach Entfernung desselben und Nachspülen mit schwacher Kochsalzlösung tranken die Kinder stets mit Behagen.

Bei 30 derselben genügten 1 bis 3 Ausspülungen, um die normale Magenverdauung zu erzielen, d. h. denselben 1½ Stunden nach der letzten Mahlzeit leer zu finden.

Nur bei dem nahezu 2 Jahre alten Kinde musste die Behandlung mehrere Wochen durchgeführt werden.

Bei 11 an Dyspepsie erkrankten Kindern fand ich nur wenige Schleimflocken im Spülwasser, das meist sauer, nur in vereinzelten Fällen neutral reagirte. Auch bei diesen schwanden 9 Mal die dyspeptischen Erscheinungen nach der Ausspülung und konnte bald Gewichtszunahme constatirt werden.

2 Kinder gingen atrophisch zu Grunde.

Was ich in jener Publication und in Uebereinstimmung mit Prof. Epstein angegeben, kann ich hier nur wiederholen: dass die Magenausspülungen in sehr vielen Fällen von Dyspepsie des ersten Kindesalters ein rasches und sicheres Heilverfahren sind.

Auch zur Differentialdiagnose, ob die Verdauungsstörung im Magen oder im oberen Theile des Dünndarmes ihren Sitz hat, dürfte dieselbe sich nützlich erweisen.

Die Ausführung ist sehr leicht und einfach, ohne jede Gefahr, und bedarf keiner weiteren Assistenz, als einer Person, welche das Kind hält.

Ich erlaube mir Ihnen die von mir dazu verwendeten Katheter mit Gummirohr und Trichter herumzugeben.

Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings.

Herr **Escherich** (München).

Die lebhaftere Strömung, welche sich gegenwärtig in der Therapie der Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge bemerkbar macht und von welcher gerade diese Versammlung beredtes Zeugniss ablegt, ist in ihren letzten Gründen auf die wenn auch nicht neue, so doch neu belebte Anschauung von der mykotischen Natur des dieselben erzeugenden Krankheitsgiftes zurückzuführen. Ich glaube, dass dies wenigstens für eine grosse Anzahl acuter Magen-Darmerkrankungen ebenso sicher feststeht als für die anerkannten Darminfectionskrankheiten des Erwachsenen, und hier wie dort hat die verlockende Aussicht, die Krankheitsursache durch directe Einführung bacterientödtender Mittel zu vernichten, zu zahlreichen therapeutischen Versuchen Veranlassung gegeben.

Zunächst war es die Gruppe der löslichen Antiseptica: Carbol, Sublimat, Bor-, Gerb- und Salicylsäure, Thymol, Kreosot, Resorcin und Benzoesäure, in jüngster Zeit die Milchsäure, welche zu diesem Zwecke in Anwendung gezogen wurden. Theoretische Erwägungen führten dann Rossbach zur Empfehlung unlöslicher oder richtiger schwerlöslicher desinficirender Mittel und so haben sich dem altehrwürdigen Calomel in neuerer Zeit das Jodoform und das Naphthalin angereiht. Eine dritte Gruppe endlich bilden jene Präparate, welche gewisse Theile des Darmcanals ungelöst passiren, um erst an den erkrankten Stellen angelangt in ihre wirksamen Bestandtheile zu zerfallen. Solche sind das Bismuthum salicylicum und das erst neuerdings in den Handel gekommene Salol und Betol.

Versuchen wir uns ein Urtheil zu bilden aus den therapeutischen Erfahrungen, die man mit dieser Methode gemacht, so kann man sagen, dass die anfängliche Begeisterung, mit der man die

Mittel empfahl, in der letzten Zeit einer ungleich kühleren, skep tischen Auffassung Platz gemacht. Auch die experimentellen un klinischen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Zahl der ir Stuhle vorhandenen Bacterien dadurch nicht vermindert wird (Demme und selbst die Wirkung des Calomels auf den Ablauf der Darm fäulniss nur eine sehr vorübergehende ist. Für die locale un medicinelle Behandlung der Magen- auch wohl der Dickdarm erkrankungen, bei denen die Mittel direct und in gehöriger Con centration applicirt werden können, scheint mir ihre Wirkung un ihr Nutzen zweifellos. Um so weniger dürfen wir aber hoffen Gährungsvorgänge, die im Innern des Dünndarmes sich abspielen damit zu beeinflussen, da die Resorption der löslichen Mittel schon in den oberen Partien erfolgt, die desinficirende Kraft der sogen unlöslichen für den Darminhalt nicht ausreicht. Die meiste Aus sicht auf Erfolg scheinen die erst im Darmcanal sich spaltende Präparate zu haben, und haben wir in einer grösseren Versuchs reihe mit dem von Merck dargestellten Bismuthum salicylicum bei acuten wie chronischen Darmerkrankungen recht befriedigende Erfolge erzielt. Gleichwohl ist man, glaube ich, nicht berechtigt weitere Versuche mit desinficirenden Medicamenten ganz aufzugeben Wir dürfen nur nicht erwarten, durch dieselben das Bacterien wachsthum überhaupt im Darmcanale zu sistiren, sondern müssen uns nach Mitteln umsehen, welche auf bestimmte, gerade ablaufende Gährungsprocesse von specifischer Wirksamkeit sind. Freilich setz dies eine genauere Kenntniss der Gährungs- und Fäulnissvorgänge des Darminhaltes voraus, als wir sie derzeit besitzen.

Auch eine andere moderne Heilmethode, die Behandlung de Magen-Darmkrankheiten mittelst Ausspülung, verdankt ihre Ein führung in die Pädiatrie durch Epstein uud ihre neuerliche Wieder aufnahme der Vorstellung, das in den Darmkanal eingedrungene organische Gift möglichst rasch wieder zu entfernen, ehe es seine deletären Wirkungen entfalten kann. Noch werthvoller scheint mi ihre Verwendung in jenen Fällen, wo es sich um die Entfernung schon zersetzten oder in Gährung übergehenden Inhaltes aus dem Magen oder Dickdarm handelt (Demme). Insofern sie hier durch Entziehung des Nährbodens die Entwicklung der Gährungsvorgänge in vollkommenster Weise verhindert, kann sie in ähnlicher Weise wie die Drainage für den Chirurgen als der wichtigste Theil de antiseptischen Heilmethode bezeichnet werden. Von diesem Gesichts punkte aus habe ich und, wie es scheint, auch Andere ziemlich

gleichzeitig die trotz der warmen Empfehlung Epsteins nur an wenigen Orten geübte mechanische Behandlung der Magen-Darmkrankheiten wieder aufgegriffen und im Sommer des Jahres 1886 im Ambulatorium des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitales gemeinsam mit Dr. Ehring eine grosse Zahl, wohl über 700 Fälle, mit dieser Methode behandelt. Ueber 377 Patienten liegen nähere Notizen vor und wird Dr. Ehring demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde darüber berichten. Statt des zeitraubenden und mühsamen Trichterverfahrens bediente ich mich eines sehr einfachen Heberapparates, der es gestattete, die Spülung ohne weitere Assistenz in einer Zeit von längstens 5 Minuten vorzunehmen.

Als wichtigste Indication derselben betrachte ich das Vorhandensein gährender Massen im Magen, was ja als die gewöhnliche Ursache der Magendyspepsien anzusprechen ist. Unter 57 in dieser Art behandelten Fällen trat bei 50 ein fast sofortiges Aufhören des Erbrechens und Besserung ein. Da es sich nicht nur um Entfernung des Inhaltes, sondern auch um die dauernde Beseitigung der Gährung, d. h. um Tödtung der dieselbe veranlassenden Spaltpilze handelt, so wurde in der Regel eine Combination mit der desinficirenden Methode angewandt, indem nach gründlicher Ausspülung der Magen noch mit ½ % Resorcin- oder 3 % Natrium benzoïcum-Lösung durchgespült ev. auch eine kleine Portion der letzteren im Magen zurückgelassen wurde. Ich hatte dabei im Vergleich zu anderen nur mit Wasser behandelten Fällen den entschiedenen Eindruck eines besseren Erfolges. Weniger günstig gestalteten sich schon jene Fälle, in denen Magen und Darm zugleich ergriffen war, indem sich unter 139 Fällen 13 ohne Besserung und 13 mit schlimmem resp. tödtlichem Erfolge befanden. Noch ungünstiger natürlich jene, bei denen die Symptome so bedrohlich waren, dass neben der Magen- noch die Darmspülung in Anwendung gezogen wurde; und die schlechtesten Resultate erhielten wir bei der eigentlichen Cholera infantum, worunter die mit ausgesprochenen Collapserscheinungen einhergehenden Fälle subsumirt sind. Der mechanische Eingriff sowohl der Magen- als der Darmspülung wurde hier so schlecht vertragen und hatte so wenig in die Augen springenden Erfolg, dass ich sie später nur mehr in Ausnahmefällen in Anwendung zog.

Die Erfolge der von Baginsky und neuerdings von Monti so sehr empfohlenen Darmirrigationen erschienen mir im Vergleich zur Wirkung der Magenspülungen viel weniger prompt und sicher.

Doch haben wir in einer Reihe von Fällen Gutes davon gesehen Von 28 damit Behandelten hatten sie bei 19 guten, bei 4 mässigen und bei 4 ungünstigen Erfolg. Im Ganzen sind von 377 mit den mechanischen Methoden behandelten Kindern

259 — 68,7 Procent geheilt,
55 — 14,6 „ nicht gebessert,
63 — 16,7 „ gestorben;

wobei jedoch zu bedenken ist, dass der Werth der Methode namentlich im Beginne der Untersuchungen gerade an den schwersten und vorgeschrittensten Fällen erprobt wurde und in Bezug auf häusliche Pflege und Befolgung der ärztlichen Vorschriften die ärmlichsten und ungünstigsten Verhältnisse vorliegen.

Ein Mangel vor Allem ist es, welcher der mechanischen Behandlung anhaftet. Die Unzugänglichkeit des functionell und klinisch wichtigsten Darm-Abschnittes: des Dünndarms, der oben durch den Pylorus, unten durch die Klappe jeder directen Einwirkung entzogen ist. Ich habe eine Zeit lang den Versuch gemacht, ihn durch eine Art Selbstspülung in den Bereich der Behandlung zu ziehen, indem ich, namentlich bei gleichzeitig bestehendem Magenkatarrh, nach beendeter Spülung etwa 90–100 ccm einer desinficirenden Lösung oder Emulsion in dem Magen zurückliess, in der Erwartung, dass diese auf dem Wege durch den Dünndarm die Desinfection desselben besorge. Indess habe ich diese Versuche, obgleich ich nicht ungünstige Erfolge dabei gesehen zu haben glaube, vorläufig wieder aufgegeben, da mir keines der bekannten Desinficientien dafür recht geeignet erschien. Nicht besser gelingt es, wie wir oben gesehen, mit der innerlichen Verabreichung von Medicamenten, und so folgt der traurige Schluss, dass dieses wichtigste und am häufigsten erkrankte Gebiet des Darmcanales sowohl der desinficirenden als der mechanischen Heilmethode vollständig verschlossen bleibt.

Wenn indess die im Dünndarme ablaufenden Gährungsprocesse auch von diesen Eingriffen unbehelligt bleiben, so sind sie doch von einer Seite her mit aller Sicherheit zu beeinflussen: Durch Zufuhr resp. Entziehung gährfähigen Materiales in der Nahrung. Während man früher die Darmfäulniss gleich derjenigen ausserhalb desselben für eine regellose, von beliebigen Organismen eingeleitete Zersetzung der organischen Substanzen hielt, haben die neueren bactereologischen Arbeiten zu der Anschauung geführt, dass je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes

gewisse Arten ganz vorzugsweise zur Entwicklung kommen und Gährungsprocesse einleiten, die für jede Art der Ernährung einen gewissen typischen Ablauf zeigen. Es liess sich erwarten, dass gerade im Darmcanale des Säuglings die denkbar einfachsten Verhältnisse vorliegen und in der That ist es mir gelungen zu zeigen, dass in demselben unter allen Milchbestandtheilen nur der Zucker eine Vergährung durch eine constante und wohl charakterisirte Bacterienart unterliegt. Seitdem haben neuere Untersuchungen von Hirschler, von einem anderen Gesichtspunkte aus unternommen, dieses Resultat bestätigt und erweitert. Derselbe zeigte, dass bei Gegenwart von Zucker oder Stärke in der Fäulniss ausgesetzten Gemengen sich stets zuerst eine die Kohlehydrate vergährende oder, wie ich sie genannt habe, saccharolytische Bacterienvegetation entwickelt, welche die gleichzeitig vorhandenen Eiweisskörper nicht oder nur in ganz geringem Grade angreift. Die Ursache dieses letzteren Verhaltens rührt davon her, dass den für die Zuckerspaltung organisirten Bacterien nur ein äusserst geringes Stickstoffbedürfniss und Lösungsvermögen für Eiweiss zukommt,[1]) und dass eine eigenthümliche nicht näher zu definirende Beschaffenheit der Nährflüssigkeit (Naegeli), die sich mit dem Beginne der sauren Gährung einstellt, die Ansiedlung und Vermehrung anders gährender, insbesondere eiweisszersetzender Spaltpilze verhindert.

Erlauben Sie, meine Herren, Ihnen einen wohlbekannten und alltäglichen Vorgang als Beispiel anzuführen. Sie wissen, dass die Milch oder eine ähnlich zusammengesetzte Flüssigkeit, wenn sie der Luftinfection ausgesetzt wird, fast ausnahmslos die sog. Milchsäuregährung eingeht, wobei, wie die chemische Untersuchung ausweist, eine Zersetzung des Milchzuckers unter Säurebildung erfolgt, während das Caseïn, abgesehen von der Gerinnung, so gut wie keine Veränderung erleidet. Obgleich hier zweifelsohne zahlreiche andere und darunter auch caseïnzersetzende Keime in der Flüssigkeit enthalten sind, so kommen doch nur die zuckerzerlegenden und Säure bildenden, von diesen allerdings eine ganze Reihe von Arten, zur Entwicklung.

Die Uebertragung dieses Gesetzes auf die Vorgänge im Darmcanale des Säuglings unter normalen wie pathologischen Verhältnissen ergiebt sich von selbst. Soweit der Milchzucker resp. das in der Nahrung enthaltene Kohlehydrat noch nicht der Resorption

1) Vergl. meine Abhandlung: Die Darmbacterien des Säuglings, 1886, S. 116.

verfallen ist, kann der Angriffspunkt einer auf Bacterien beruhenden Zersetzung des Darminhaltes lediglich der Milchzucker und das Product derselben eine unter Säurebildung einhergehende Gährung sein. Das Zutreffende dieses Schlusses für die normalen Verhältnisse habe ich schon oben dargelegt und die klinische Erfahrung aller Zeiten bestätigt, dass die in den oberen Abschnitten des Verdauungstractus ablaufenden functionellen Erkrankungen stets von dem Auftreten quantitativ und qualitativ abnormer Säuremengen begleitet sind.

Indem ich in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Zahl der Fachgenossen in dem Auftreten und den Producten dieser abnormen Gährungen die Ursache der Verdauungsstörungen erkenne, sehe ich in der Entziehung aller Kohlehydrate aus der Nahrung, in der Durchführung der sog. Eiweissdiät strengster Observanz das wichtigste Hilfsmittel zur Sistirung dieser Gährungen und der dadurch hervorgerufenen Symptome.

Ich verstehe darunter nicht nur die übliche Verdünnung oder Weglassung der Kuhmilch, sondern die Vermeidung der Kohlehydrate in jeder Form, insbesondere auch der stärkemehlhaltigen Getreideabkochungen, des beliebten Zuckerwassers, des gesüssten Thee's, des Syrupus simplex der Medication. Wo das Kind den süssen Geschmack nicht entbehren mag, kann man Glycerin, dem wenigstens eine geringere Neigung zu saurer Gährung zukommt, Mannit, oder wohl am zweckmässigsten Saccharin verwenden.

Die Frage nach der besten Art der Durchführung der Eiweissdiät scheint mir noch keineswegs in befriedigender Weise gelöst. In der Regel verwende ich das von Demme und Epstein empfohlene Eiweisswasser, Fleischbrühe, Flaschenbouillon, unter Umständen rohes Fleisch; muss aber gestehen, dass ich die Bouillon wegen ihrer Neigung zu saurer Gährung und vorzüglichen Nährkraft für Bacterien jeder Art lieber streichen möchte und dass das Eier-Eiweiss den Kindern in der Regel in geronnenem statt in flüssigem Zustande gereicht wird und bei dem fast völligen Darniederliegen der Fermentverdauung nicht selten unverändert im Stuhle wiedergefunden wird.

Aus diesem Grunde scheint mir die Verwendung von Peptonen angezeigt und empfehle ich die von Kochs und Kemmerich hergestellten Fleischpeptone sowie das Merck'sche Caseïnpepton zur Anwendung. Leider hat Merck meinen Vorschlag, es in einer für die Säuglingsernährung zweckmässigeren Form darzustellen, noch

nicht ausgeführt. In jedem Falle müssen wir daran festhalten, dass nur die Zufuhr eines ohne weitere Umwandlungen resorbirbaren oder im Darmsafte löslichen Eiweisskörpers wirklichen Nutzen für die Ernährung verspricht und werde ich meine Versuche in dieser Richtung fortsetzen. Schon jetzt aber glaube ich versichern zu können, dass wir in der stricten und zielbewussten Durchführung dieser Massnahmen ein, ich möchte sagen unfehlbares, Mittel besitzen, um den Ablauf der sauren Gährung und die weitere Vermehrung der dieselbe bewirkenden Bacterien im ganzen Bereich des Darmcanales zu sistiren, wofür ich nicht nur klinische, sondern auch bactereologische Beweise zu erbringen in der Lage wäre.

Das tiefere Eindringen in die Natur und Bedingungen der Gährungsvorgänge gestattet uns, hier noch einen Schritt weiter zu gehen und uns nicht mit der negativen Massregel der Entziehung des Nährbodens zu begnügen, sondern direct die eine Spaltpilzvegetation durch die andere zu bekämpfen. Die Idee, pathogene in den Körper eingedrungene Bacterien durch Ueberwuchern anderer für den Organismus unschädlicher Spaltpilze zu vernichten, ist in der letzten Zeit schon mehrfach in der Literatur aufgetaucht; ich erinnere an die angebliche Vernichtung der Tuberkelbacillen durch Bacterium termo, an die Heilung des Milzbrands durch Erysipel, das Absterben der Choleravibrionen inmitten der Fäulnisskeime des Darmcanals. Auch ausserhalb des Organismus vollzieht sich dieser Vorgang, der kürzlich von Garré mit dem Namen des Antagonismus der Bacterien belegt worden ist. Als das nächstliegende Beispiel darf ich wohl auch hier wieder die Milch anführen, wo der Antagonismns der Zucker-vergährenden und der Eiweissspaltenden Bacterien die Ansiedlung und Vermehrung der letzteren völlig ausschliesst. Die Ueberlegenheit der saccharolytischen Arten zeigt sich aber nicht nur, wenn wie hier die feindlichen Keime in ungefähr gleichen Mengen und Verhältnissen in die ursprünglich keimfreie Milch gelangen; die antagonistische Wirkung derselben ist so mächtig, dass auch dort, wo bereits ausgesprochene Eiweissfäulniss im Gange ist, durch Hinzufügung eines ihr Wachsthum ermöglichenden Nährstoffes jene rasch unterdrückt wird und eine neue säurebildende Spaltpilzvegetation an ihre Stelle tritt.

In der Einleitung zu seiner Coccobacteria septica erzählt Billroth ein derartiges Beispiel, ohne sich freilich klar zu sein über die Ursachen dieses Vorganges. Bei einer an ulcerirendem Brustkrebs leidenden Dame waren alle Mittel zur Beseitigung des

verpestenden Gestankes umsonst, bis dieselbe ein altes Hausmittel: Umschläge mit Milch, in der Feigen abgekocht waren, in Anwendung zog. Von diesem Tage an schwand der Gestank und machte einem nicht unangenehmen säuerlichen Geruche Platz. Die fäulnisswidrige Eigenschaft des Zuckers ist in der Chirurgie übrigens seit Langem bekannt und hat noch kürzlich E. Fischer zur Einführung des Zuckerverbandes in die Chirurgie veranlasst; des Weiteren darf ich wohl an dem von mir beschriebenen Wechsel der Bacterienvegetation zwischen Mekonium und Milchkoth sowie bei dem abwechselnd mit Milch und Fleisch gefütterten Hund als hierher gehörig erinnern.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass unter pathologischen Verhältnissen im Darmcanale der Säuglinge sehr wohl die sog. stinkende Eiweissfäulniss, als deren Endpunkte man die der aromatischen Reihe angehörigen Körper Indol, Phenol, Scatol sowie Schwefelwasserstoff, Kohlensäure und Ammoniak betrachtet, auftreten kann. Derartige alkalische Gährungen, wie ich sie des Gegensatzes halber nennen möchte, habe ich andeutungsweise im untersten Abschnitt des Darmcanals bei Ernährung mit Kuhmilch im Verlaufe chronischer Darmkatarrhe (wahrscheinlich durch Zerseztung des reichlich Eiweiss haltenden Darmsecretes), selbstverständlich bei Eiweissdiät beobachtet. Von besonderem klinischen Interesse schien mir aber das Auftreten derselben bei gewissen Formen der auf die Schleimhaut des Dickdarms localisirten Enteritis zu sein. Hier bildet die alkalische Gährung des Inhaltes, wenn nicht die Ursache, so doch jedenfalls ein wichtiges Moment für die Fortdauer der Erkrankung, und mit Recht betrachten wir neben der Verminderung der Zahl und des Schleimgehaltes der Stühle das Schwinden der alkalischen Reaction und des Gestankes als Massstab unseres therapeutischen Erfolges. Durch kein anderes Mittel, auch nicht die so rationell erscheinenden Darmirrigationen erreicht man dieses letztere so rasch und sicher als durch Zugabe eines entsprechenden Kohlehydrates zur Nahrung, welches die faulige Zersetzung hindert und dem Stuhle wieder die schwach saure Reaction und die Geruchlosigkeit des normalen Stuhles verleiht. Allerdings sind die verschiedenen Kohlehydrate in dieser Beziehung nicht gleichwerthig. Während es nur durch Verabreichung sehr grosser Dosen von Rohr- und Traubenzucker gelingt, dem Stuhle eine saure Reaction zu verleihen, da sie grösstentheils schon in den oberen Darmpartieen resorbirt werden, reichen nach meiner

Erfahrung schon geringe Mengen von Dextrin- oder stärkehaltigen Präparaten hin, um in dem Stuhle die gewünschte Veränderung hervorzurufen.

Vermöge des ungemein geringen Diffusionsvermögens des Dextrins scheint es im Darmcanal sehr viel später der Resorption zu verfallen als die Zuckerarten und von der Stärke wissen wir ja zur Genüge, dass sie von den Verdauungsfermenten des kindlichen Darmcanales gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse angegriffen wird und folglich auf dem ganzen Wege den Angriffen der Bacterien ausgesetzt ist. Es bedarf keiner Erörterung, dass wir bei solcher Wahl den dextrinhaltigen Präparaten, wie wir sie in der Liebig-schen Suppe, in den Extracten von Liebe und Löfflund und einigen besseren Kindermehlen besitzen, den Vorzug geben. Unter den gebräuchlichen Kindermehlen, die wegen ihrer Billigkeit, Haltbarkeit und Bequemlichkeit 'den andern praktisch wohl stets den Rang ablaufen, hat mir das von Kufecke in den Handel gebrachte die besten Dienste geleistet und sich auch bei der chemischen Untersuchung als reich an höheren, in Wasser löslichen Dextrinen herausgestellt.

Ich bin in der angenehmen Lage als Bestätigung für diese im Wesentlichen theoretischen Erörterungen mich nicht nur auf meine eigenen klinischen Erfahrungen, sondern auf die Uebung und Empfehlung der hervorragendsten Praktiker stützen zu können. Was die sog. Eiweissdiät betrifft, so hat man schon seit Bednar und wohl schon vor ihm bei acuten Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge das Aussetzen der Milch „wegen Neigung zur Säurebildung“ geübt. Mit besonderer Schärfe finde ich diesen Grundsatz bei Eichstaedt entwickelt, woselbst auch die erste Anleitung zur Darstellung des Eiweisswassers zu finden ist. Obgleich diese diätetischen Vorschriften noch heute in Geltung sind und von den meisten Lehrbüchern empfohlen werden, so trat doch unter dem Einflusse der pathologisch-anatomischen Richtung, sowie der von Biedert begründeten Anschauung von der Schädlichkeit des Kuhcaseïns die ursprüngliche leitende Vorstellung mehr und mehr in den Hintergrund. Indem man die Ursache des Verbotes der Kuhmilch in dem hohen Gehalte derselben an Caseïn erblickte, begnügte man sich mit Verdünnungen oft unter Zusatz von Milchzucker, verordnete Stärkeabkochungen, Zuckerwasser, Alkalien zur Abstumpfung der Säure und beförderte so die saure Gährung statt sie zu verhindern — ein Beweis, wie sehr das Verständniss für

den Zweck dieser Massregel in neuerer Zeit geschwunden i
Aehnlich liegen die Dinge auch bei Bekämpfung der Eiweissfäulni
des Darmcanales mittelst Kohlehydrate. Die ersten Mittheilung
von einer Verwendung derselben bei Verdauungskrankheiten d
Kinder stammen von Behrens, Siebers und Moore (1857), wel
letzterer die stinkenden Ausleerungen eines 16 Monate alten Kind
unter Verabreichung von stündlich 2 Theelöffel gestossenen Zucke
rasch schwinden sah; alsdann ist sie vergessen worden. Ich wei
nicht, ob Widerhofer der erste gewesen, der gegen Enteri
follicularis die verdünnte Liebig'sche Suppe verordnet hat, jede
falls entspricht diese auf reiche Erfahrung gestützte Empfehlu
vollständig unseren theoretischen Schlüssen. Desgleichen find
wir in Soltmann's trefflicher Bearbeitung der Therapie d
Magen-Darmkrankheiten des Säuglings bei der im Dickdarm lo
lisirten Enteritis Kindermehle und Extracte als „diätetische He
mittel" empfohlen Der verbreitete Gebrauch der stärkemehlhaltig
Schleimsuppen bei Darmkatarrhen der Erwachsenen, sowie die gü
stige Wirkung der Stärkeklystiere bei Enteritis der Kinder dürf
wohl auf ähnliche Gründe zurückzuführen sein.

Es sind also die hier entwickelten diätetischen Grundsätze f
die Therapie an sich nichts Neues; allein während ihre auf rei
Empirie gegründete Anwendung bisher nur auf wenige, mit b
sonders reicher Erfahrung ausgestattete Kliniker beschränkt blie
hoffe ich, dass der hier entwickelte innige Zusammenhang mit d
Gährungsvorgängen im Darmcanal und die dadurch verständli
gewordene Wirkung dieselben zum Gemeingut der Aerzte mach
und ihre richtige und zielbewusste Anwendung ermöglichen wer

Im Hinblick darauf erlaube ich mir noch einige praktisc
Bemerkungen. Es liegt mir fern, die Durchführung dieses diä
tischen Heilverfahrens als das allein seligmachende Heilmittel hi
zustellen; dasselbe wird wie auch bisher nur einen Theil d
ärztlichen Handelns vorstellen, wenn ich auch, um mit Vogel
sprechen, lieber auf die Anwendung der Medicamente als der Di
verzichten würde. Die wichtigste Bedingung guter Erfolge ist
scharfe und richtige Indicationsstellung und energisches therape
tisches Eingreifen, wobei auch bei den ersten und anscheinend no
unbedeutenden Krankheitserscheinungen der ganze antiseptisc
Heilapparat der desinficirenden, mechanischen und diätetischen B
handlungsmethode in Action tritt. Bei frischen oder nicht zu lan
bestehenden Gährungsdyspepsien des Magens oder Dünndar

(Diarrhoea acida) pflegt der Erfolg geradezu ein momentaner zu sein. Das Erbrechen sistirt sofort; nachdem der Darmcanal vielleicht durch eine kleine Calomeldose entleert, verlieren die Stühle ihre dünne spritzende Beschaffenheit, die saure Reaction und Geruch, nehmen festere Consistenz, dunklere Farbe und neutrale oder alkalische Reaction an. In gleichem Maasse schwinden die Allgemeinerscheinungen, so dass man, nachdem die Eiweissdiät mehrere Tage durchgeführt, zur vorsichtigen, Anfangs löffelweisen Darreichung der Milch zurückkehren kann. In ähnlich günstiger Weise sah ich leichtere Enteritisfälle unter alleiniger Verordnung der Liebig'schen Suppe oder kleiner Dosen von Kufecke's Kindermehl in wenigen Tagen heilen und auch in schweren Fällen stets günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes.

Anders freilich liegen die Verhältnisse in jenen noch nicht genauer gekannten Infectionskrankheiten, bei denen es sich nicht um abnorme Gährungen des Darminhaltes, sondern vielleicht um eine vom Darm ausgehende Invasion pathogener Organismen in den Körper handelt, sowie in der grossen Zahl jener Fälle, in welchen die längere Dauer oder die Itensität der Reizung schon bleibende Functionsstörungen oder anatomische Läsionen hervorgebracht hat. Hier wird man nur mit Vorsicht und Auswahl unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse dieser eingreifenden Methoden sich bedienen dürfen, wenn anders nicht mehr Schaden als Nutzen daraus entstehen soll. Auch wenn die die Erkrankung veranlassende Gährung längst beseitigt, kann das zarte Leben noch nachträglich der gewaltsamen Störung erliegen oder an den irreparablen Folgezuständen langsam dahinsiechen. Allein auch unter diesen Umständen bleibt die Beseitigung der Ursache durch diese diätetischen Vorschriften der erste und wichtigste Schritt zur Heilung, und ich hoffe, meine Herren, Sie werden mir beistimmen, wenn ich behaupte, dass der gegenwärtige antiseptische Heilapparat uns dazu kein rascheres und wirksameres Mittel an die Hand giebt.

Discussion über die drei vorhergehenden Vorträge.

Herr Biedert, Hagenau, bestätigt die Leichtigkeit der Magenausspülungen mit Trichterheber. Bei chronischen Erkrankungen sind sie mehr diagnostischer Beweis, dass zu viel gegeben wurde, was dann zu bessern ist. Mehr erwartet er davon beim Brechdurchfall, entsprechend

der von ihm seit Jahren vertretenen Anschauung von der Schädlichkeit des Nahrungsrestes als Heerd der Zersetzung und Bacterienentwickelung. Nur so erklärt es sich, dass die Entleerung der Massen den Nutzen bringt, wie er heute bewiesen ist. Herr Escherich hat zu spät ausgespült (erst im Stadium algidum), und gegen seine weitere Ausführung spricht Alles, was über Nutzen des Zuckerwassers und Eiweisswassers (mit Zucker) heute und sonst festgestellt wurde. Gegen Escherich spricht ferner, dass erfahrungsgemäss Zuckerwasser und dünne Mehlabkochungen bei Dünndarm-, nicht aber bei Dickdarmkatarrh, vertragen werden, was dagegen vollständig mit Redners Theorie übereinstimmt.

Herr Demme, Bern, stimmt im Wesentlichen mit den Anschauungen der Herren Epstein, Escherich und Biedert überein. Hauptsache bei der Behandlung der acuten Darmerkrankungen des Säuglings- und ersten Kindesalters bleibt vorübergehende Beschränkung jeder, vor Allem der Milchnahrung. Ausgezeichnete Unterstützung gewähren die Ausspülungen des Magens und Darmes. Erschwerende Erscheinungen bietet in dieser Beziehung die Localisation der Erkrankung auf das Ileum.

Herr Ranke, München, hat die Methode der Magenausspülung und der nachherigen Verabreichung von Eiweisswasser nach Epstein seit 1½ Jahren in seiner Poliklinik und jetzt in der Poliklinik des Kinderspitals sehr vielfach durchführen lassen und hält die mechanische Behandlung der Magendarmkatarrhe der Säuglinge für einen enormen Fortschritt in der Therapie. Selbstverständlich ist es keine Panacee. Eine versuchsweise Anwendung der Spülung kann aber unter allen Verhältnissen niemals schaden.

Herr Thomas, Freiburg: Das Hauptgewicht ist auf Entziehung aller Nahrung durch einen oder einige Tage zu legen, sowie auf Darmausspülungen; möglichste Reinigung des ganzen Verdauungsschlauchs von Bacterien und ihren Toxinen muss die nächste Aufgabe sein. Nur der Durst muss gestillt werden, indessen nur mit Theeaufgüssen. Von Medicamenten mit Ausnahme von Abführmitteln (Calomel in Centigramm-Dosen alle Stunden, Magnesia) und Neutralisation ist vollständig abzusehen. Hat sich Magen und Darm einigermassen beruhigt, so versucht man zunächst nicht Milch, sondern dünnes Eiweisswasser, nicht aber sogen. Peptone und Kohlehydrate. Wird Eiweisswasser vertragen, so kann man Versuche mit sorgfältig (nach Soxhlet z. B.) erhitzter Milch machen, muss aber sofort wieder (vermuthlich nur auf kurze Zeit) zur früheren Entziehung aller Nahrung zurückkehren, sowie sie nicht vertragen wird. Bei derartiger Behandlung kann man die übrigens unter Umständen sehr nützlichen Magenausspülungen in frischen Fällen meist entbehren, solche mit Resorcinlösung (1 bis 3 Procent) sind übrigens nützlich, doch vorsichtig zu machen. Wein nur bei Collaps.

Herr Escherich, München: Ich muss mich zunächst gegen einige Einwände Biederts wenden. Die Ernährung mit Peptonen hat mir ebensowenig befriedigende Resultate geliefert. Ich habe schon gesagt, dass ich unter Cholera infantum nur jene Fälle verstanden, in denen Collapserscheinungen vorhanden. Einige specielle Erfahrungen lassen sich

gegenüber allgemeinen experimentellen Thatsachen nicht als beweiskräftig anführen. So lange die Differentialdiagnose der verschiedenen Magendarmerkrankungen nicht eine schärfere ist, lassen sich klinische Erfahrungen überhaupt kaum vergleichen. Die unbestrittene Thatsache und Constanz der Säurebildung bei Erkrankungen in den oberen Darmabschnitten, die nur durch Bacterienwirkung auf den Milchzucker denkbar ist, die reizende und schädliche Wirkung dieser Gährungsproducte weist mit aller Sicherheit auf diesen Stoff als die Ursache der Erkrankung hin, während bezüglich des Caseïns nichts Aehnliches bekannt ist.

Herr Lorey, Frankfurt: Gut abgekochte Milch wird nach Ausspülung des Magens meist gut vertragen und verdaut.

Die Ausspülungen nützen auch zur Entfernung des bei Bronchitis und Pneumonie verschluckten Bronchialsecretes.

Ein von mir seit Jahren erprobtes Mittel bei Dünndarmerkrankungen ist Tct. ferri chlorati und Glycerin, mehrmals 3 bis 10 Tropfen pro die.

Herr Hirschsprung, Kopenhagen, möchte bezeugen, dass die Ausspülungsmethode Epstein's eine weitere Ausbreitung erreicht hat, als der Erfinder selbst es vermuthete. Schon 2 bis 3 Jahre wird die Methode im Kopenhagener Kinderhospitale angewendet; die Resultate sind oft günstig, nie schädlich gewesen und die Magenausspülung ist unserer Erfahrung nach eine Behandlungsmethode, die wir nicht mehr entbehren können.

Herr Dornblüth, Rostock: Calomel wirkt nicht lediglich als Abführmittel, denn Ol. Ricini und dergl. haben nicht die gleiche Wirkung; auch nicht einmalige grosse Calomel-Dosen, sondern nur die kleineren Gaben, die nicht abführen, sondern desinficiren. Ein Vorzug des Calomel — ohne Beschränkung der Ausspülungen, deren Werth nicht bezweifelt werden soll — ist die Wirkung auf den Dünndarm, welcher den Ausspülungen und anderen Mitteln wenig oder gar nicht zugänglich ist.

Herr Biedert dankt Herrn Demme für die Vertretung der Muttermilch, auf welches Thema er morgen noch zurückzukommen gedenkt; er constatirt, dass Erfahrungen, auf die er sich bezogen hat, lange von ihm und anderen gemacht, auch heute angeführt, und zum Theil von Escherich selbst bestätigt worden sind. Eine neue Theorie darf sich nicht beklagen, wenn Erfahrungen ihr gegenüber gestellt werden und muss diese assimiliren können, wie dies die alte Theorie des Redners kann.

Herr Demme betont Herrn Thomas gegenüber, dass das Calomel hier nicht als Abführmittel, sondern bacterienfeindlich wirke, dazu genügen schon minime Dosen; wie diese wirken ist noch unergründet, aber interessant zu erforschen. Von der sehr günstigen Wirkung kleiner Calomeldosen sei Redner trotz starken therapeutischen Skepticismus überzeugt. Aehnliches gilt vom Resorcin, ohne Zusatz gegeben.

Herr Escherich weist gegenüber Herrn Biedert darauf hin, dass seine theoretischen Anschauungen durch zahlreiche klinische Beobachtungen gestützt werden.

Herr Epstein betont die entschieden infectiöse Natur vieler Brechdurchfälle auch bei Brustkindern ohne Beinahrung. Auch hier ist die

Entziehung der Muttermilch nothwendig und die Magenausspülung — Eiweisswasserbehandlung indicirt, weil die Muttermilch nicht vertragen wird.

Herr Sonnenberger, Worms, constatirt, dass gewiss in vielen Fällen die medicamentöse Behandlung, z. B. mit Calomel, eine erfolgreiche sei. So sei insbesondere auch das Resorcin oft sehr günstig wirkend; mit kleinen Gaben 0,15 bis 0,2 pro die kann man das Erbrechen fast sicher beseitigen, dagegen sei es wirkungslos auf den Durchfall.

Herr Demme betont, dass er das Vorkommen acuter Gastroenteritis bei reinen Brustkindern nicht total in Abrede, sondern nur als selteneres Vorkommniss hingestellt habe. Die verschiedenen Angaben über deren Häufigkeit bei Brustkindern beruhten wohl auf der Verschiedenheit des Krankenmaterials.

Herr Biedert leugnet nicht die Möglichkeit eines infectiösen Darmkatarrhs. Wenn in der Anstalt Epstein's die Kinder sicher nur Brust bekommen, so ist infectiöse Gastroenteritis darin endemisch.

Zweite Sitzung. Donnerstag, den 22. September.

Vorsitzender: Herr Steffen (Stettin).

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes.

Herr **Ranke** (München).

Im Verlaufe des jüngstvergangenen Sommers hatte ich in München Gelegenheit, eine sehr ausgebreitete und schwere Masernepidemie zu beobachten.

Die Epidemie begann, nachdem von Januar bis zum 12. März vier vereinzelte Todesfälle vorgekommen waren, Mitte März heftiger aufzutreten und ergab bis zum 19. August, dem Tage, an dem meine Beobachtungen abschliessen, an welchem die Epidemie jedoch noch nicht vollkommen abgelaufen war, unter der Gesammtbevölkerung der Stadt 531 Todesfälle.

Diese Mortalität betraf hauptsächlich ganz junge Kinder im Alter bis zu 4½ Jahren. Von den 531 Todesfällen fallen auf diese Altersclasse 502 = 94 Procent, ein Verhältniss, das mit meinen früheren Beobachtungen über Masernmortalität in München (Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge, II. Band 1869) vollkommen übereinstimmt. Uebrigens participiren an dieser Mortalität keineswegs alle Zeitabschnitte von der Geburt bis zu vollendeten 4½ Jahren gleichmässig.

Das erste Vierteljahr nach der Geburt weist im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, dass dem frühen Säuglingsalter eine relative Immunität gegen das Maserncontagium zukommt, nur 3 Todesfälle auf, darunter einen am 17. und einen am 21. Lebenstage; auf das zweite Vierteljahr fallen 20 Todesfälle.

Dann aber kommt sofort die höchste Zahl von Todesfällen in einem dreimonatlichen Lebensabschnitt, die überhaupt beobachtet wurde. Im Alter von 6 bis zu 9 Monaten starben 93, und vom 9. bis zum vollendeten 12. Lebensmonat 77 Kinder.

Nach vollendetem ersten Lebensjahr giebt jedes weiter jahr etwas niederere Zahlen, so dass für den Zeitraum vom bis zu $4\frac{1}{2}$ Jahren die Gefährlichkeit des Masernprocesses umgekehrt verhält wie das Lebensalter.

Berechnen wir die Mortalität vom 6. Lebensmona $4\frac{1}{2}$ Jahren, so stellt sich dieselbe auf 90 Procent.

In dem Lebensabschnitt von $4\frac{1}{2}$ bis zu 9 Jahren e sich noch 17 Todesfälle, darüber hinaus bis zum v 11. Lebensjahre noch 2. Ausserdem erlag den Masern alte Frau von 72 Jahren.

Das Geschlecht zeigt keinen wesentlichen Unterschied: ben, 252 Mädchen.

Ueber die Morbidität, welche dieser Mortalität gegen bin ich leider bis heute noch nicht im Stande verlässig angaben zu machen.

Meine früheren Beobachtungen in München (a. a. hatten ergeben, dass unter allen Verhältnissen die Mor Masern bei Kindern unter 1 Jahr eine wesentlich höhe bei älteren Kindern, und dass die wechselnde Gefährlic einzelnen Epidemien in der relativ höheren Mortalität d unter einem Jahre ihren frappantesten Ausdruck findet.

So hatte ich damals bei einer kleinen, gutartigen die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre = 1,8 Pro bei einer grösseren und gefährlicheren = 20,2 Procent also um zwölf Mal höher.

Die gegenwärtige Epidemie war die weitaus grösst ich in einem 26jährigen Zeitraum in München beobach zugleich die bösartigste.

Durch die Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Aub, de zeichnungen ich obige Zahlenangaben über die heurige entnommen, habe ich mir eine Zusammenstellung der To aller an Masern und deren unmittelbaren Folgen Verstorb schafft, um über die Complicationen, welche den Tod hatten, Auskunft zu erhalten.

Die meisten der behandelnden Aerzte haben neben d diagnose Masern auch die betreffende Complication angeg fand ich unter den 531 Masern-Todtenzetteln 451 mit sp zeichneter Complication.

Ich ziehe hier nur diese 451 Todtenzettel in Betrac ich auch nicht absolut leugnen will, dass ein sehr jun

möglicherweise ohne besondere Complication blos durch das hohe Fieber bei Masern erliegen könnte. Jedenfalls aber wäre es durchaus unzulässig, wenn man annehmen wollte, dass da, wo eine Complication nicht ausdrücklich angegeben wurde, eine solche auch nicht vorhanden war.

Wenn wir also nur die 451 positiven Angaben in Betracht ziehen, so finden wir Bronchopneumonie bei 295, Bronchitis bei 61 Fällen.

Diese beiden Affectionen hatten also den Tod bei 78,9, rund 79 Procent zur Folge.

Gegen diese beiden Todesursachen stehen alle anderen weit zurück.

Es ergaben: Tuberculose 23 Fälle = 5 Procent, Convulsionen 15 Todesfälle, Meningitis 12, Darmkatarrh 11, Diphtherie und Laryngitis 9, Nephritis 7, Herzlähmung 4, Keuchhusten 3 und Noma 4 Todesfälle. Einige andere Complicationen kamen nur je einmal vor.

Es sind nun die letztgenannten Fälle von Noma, oder vielmehr die verschiedenen brandigen Processe, die ich im Gefolge von Masern habe auftreten sehen, welche ich heute einer Besprechung unterziehen will, wobei ich mich jedoch nur auf die ätiologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse beschränken werde.

Ich schicke voraus, dass Noma in München eine äusserst seltene Krankheit ist. Von 1866 bis Ostern 1887 war ich Vorstand der Universitäts-Kinder-Poliklinik im Reisingerianum, mit jährlich 4000 bis 5000 Patienten.

In diesem Wirkungskreise hatte ich bis Ostern dieses Jahres nur 2 Fälle von Noma gesehen, einmal Noma auris bei einem 7 Monate alten luetischen Mädchen im Jahre 1867, und ein ander Mal Noma faciei bei einem 3½ jährigen Knaben nach Masern, complicirt mit acuter Miliartuberculose der Lungen, im Jahre 1885.

Ausserdem hatte ich vorher, im Jahre 1861, bei einem 14jährigen Mädchen, nach einem schweren Typhus, Gangrän des linken Fusses eintreten sehen, in Folge deren der ganze Fuss in mumificirtem Zustande abgestossen wurde.

Ich erwähne letzteren Fall, weil, wie wir später sehen werden, Löschner in Prag ein ähnliches Vorkommniss während einer Noma-Endemie beobachtete und mit den Nomafällen in Zusammenhang bringt.

Diese Seltenheit des Vorkommens von Noma in München fir
ich auch bei Durchsicht der Bücher des Hauner'schen Kind
spitals, dessen Vorstandschaft mir seit Ende vorigen Jahres üb
tragen wurde, bestätigt. In dem 26jährigen Zeitraum meiner
obachtungen fiel die zweitgrösste Masernepidemie auf das Jahr 18
In jenem Jahre wurden im Hauner'schen Kinderspitale 86 Mase
fälle behandelt, von denen 27 = 31 Procent starben. Trotz die
hohen Mortalitätsziffer findet sich unter den Aufgenommenen k
einziger Fall von Noma nach Masern.

Gegenüber der bisherigen Seltenheit musste es überrasch
im Verlaufe der Masernepidemie des laufenden Jahres 6 Fäl
von Noma in kurzer Aufeinanderfolge zu begegnen. Ich sel
sah 6 Fälle, von denen 3 starben, ausserdem ereignete sich in
Stadt noch 1 Todesfall.

Nun ist es ja eine allbekannte Sache, dass unter den acu
Exanthemen gerade die Masern am häufigsten von Noma gefo
sind, so dass sich meine eigene Erfahrung nur den bereits vielf
in der Literatur vorhandenen Angaben anschliesst. Barthez u
Rilliet (Traité des Maladies des Enfants, T. II. Paris 18
machen die Angabe, dass 40 Procent aller Nomafälle im Gefo
von Masern auftreten und erwähnen, dass Dr. Böckel in Stra
burg im Jahre 1832 im Gefolge einer Masernepidemie 9 Fälle v
Noma beobachtet habe, davon 5 Fälle in einem Monat.

Auch Wendt (Annalen des klin. Instituts auf der Akade
zu Erlangen, Heft I) sah Aehnliches in Erlangen und Umgege
während einer Masernepidemie im Jahre 1773.

Man bekommt übrigens bei Durchsicht der älteren Litera
den Eindruck, als ob Noma früher bedeutend häufiger gewes
sein müsse, als gegenwärtig.

Ueberraschend lautet z. B. die Angabe Christoph Girtanne
Geheimen Hofrathes in Göttingen, in dessen Buch: Abhandlu
über die Krankheiten der Kinder etc., Berlin 1794, wenn er v
den bösartigen Masern sagt (S. 235): „Bei einigen dauert
Krankheit 3 bis 4 Wochen, ehe sie sterben. Alle, welche sterb
sterben am Brande, an irgend einem Theile des Körpers, entwe
an der Lunge, oder an dem After, oder am Munde, oder an d
Wangen. Den Mädchen werden gemeiniglich die Geburtsthe
brandig".

Ich gebe nun in aller Kürze eine Uebersicht der von m
während der letzten Masernepidemie beobachteten Fälle.

1. Noma genitalium et ani. Heilung.

Sophie Bohner, 3 Jahre alt, Taglöhnerskind, erkrankte am 25. April an den Masern. Etwa am 1. Mai bemerkte die Mutter einen eitrigen Ausfluss aus der Scham und fand beim Auseinanderziehen der Schamlippen einen ca. 1 Centimeter im Umkreis messenden „gerötheten Fleck“, der sich bald in ein, von Tag zu Tag sich vergrösserndes, brandiges Geschwür umwandelte.

Am 6. Mai erfolgte die Aufnahme in das Kinderhospital, nachdem sich bereits der Brandschorf abgestossen und die Wunde zu granuliren begonnen hatte. Heilung vollständig am 28. Juli.

2. Noma genitalium et ani. Tod.

Marie Nagel, 1 Jahr 9 Monate alt, illeg. Kind einer Zugeherin, erkrankte am 11. Mai an den Masern, nach vorausgegangenem dreitägigen Fieber. Schon einen Tag vor Ausbruch des Exanthems bildete sich ein als Herpes progenitalis diagnosticirter Bläschenausschlag an den grossen Schamlippen. Die Blasen brachen nach einigen Tagen auf und bildeten sich zu Geschwüren um, mit schmutzigem Grund und von üblem Geruch. Am 16. Mai erfolgte die Aufnahme in das Hospital. An der Innenseite beider grossen Schamlippen fanden sich, an symmetrischen Stellen, zwei ziemlich ausgedehnte brandige Geschwüre. An der Grenze der Zerstörung sind die Schamlippen geröthet, infiltrirt und fühlen sich fest an. Die Affection hat auch die Umgebung des Afters ergriffen, wo sich ein kreisförmiges Geschwür gebildet hat. 18. Mai: Die Zerstörung hat wenig Fortschritte gemacht. 20. Mai: Nachdem sich seit gestern der brandige Schorf deutlich vom Nachbargewebe abgegrenzt hat, ist heute die Abstossung desselben bis auf einen kleinen Theil, oberhalb der Clitoris, erfolgt. Der Grund ist geröthet und mit wenig Eiter bedeckt. Beide Schamlippen sind noch stark infiltrirt. 21. Mai: Kein neuer Nachschub. 23. Mai: Die Umgebung der Wunde ist nicht mehr infiltrirt; die Wunde selbst hat sich aber seit gestern wieder mit einem trockenen, schmutzigen Schorf bedeckt. Der Tod erfolgte am 23. Mai an doppelseitiger Pneumonie und Thrombose des Sinus longitudinalis.

3. Noma genitalium. Heilung.

Marie Hack, 1 Jahr 11 Monate alt, illeg. Kind einer Taglöhnerin, erkrankte am 1. Mai an den Masern. Während das Exanthem noch bestand, bemerkte die Mutter an der Innenseite der grossen Schamlippen zwei rothe Flecken, die sich vergrösserten und dann in brandige Geschwüre umwandelten. Heilung.

4. Noma faciei. Tod.

Joseph Melch, $4\frac{1}{2}$ Jahre alt, Sohn einer Packmeisterswittv
deren Mann an Lungenleiden gestorben, eines von 9 Geschwiste
erkrankte in der ersten Woche des Monats Mai an Masern,
sich mit Bronchopneumonie complicirten, zeigte fortdauernd Fie
und blieb appetitlos. Am 3. Juni constatirte der behandelnde A
Stomacace, mit Lockerung der Zähne. Am 5. Juni zeigte sich
der Wange ein ca. pfenniggrosser, brandiger Fleck, der an Grö
rasch zunahm. Am 6. Juni erfolgte die Aufnahme ins Hospi
und am 8. Juni der Tod.

5. Noma faciei. Tod.

Susanne Seil, 3 Jahre 11 Monate alt, Taglöhnerstochter
der Vorstadt Schwabing, erkrankte am 25. Juni an Masern u
Lungenentzündung. Am 2. Juli bemerkte die Mutter in der lin
Wange einen stark gerötheten und glänzenden Fleck, während d
Munde des Kindes ein äusserst übler Geruch entströmte. Der ro
Fleck nahm bald die Grösse eines Thalers an und wurde bran
Bei Aufnahme am 9. Juli war bereits die ganze linke Wange
einen schwarzen Brandschorf umgewandelt. Der Tod erfolgte
14. Juli.

Ausser diesen 5 Fällen im Hospital sah ich noch mit He
Dr. Wohlmuth, in dessen Privatpraxis, einen sehr interessan
Fall von

Inselförmiger Gangrän der Haut nach Masern. Heilung.

Xaver Löffler, 1 Jahr alt, ein zartes, sonst aber gesun
Kind eines Ausgehers, erkrankte am 10. Mai heftig an Mase
Exanthem am 11. und 12. Mai in Blüthe. Bereits am 12.
zeigten sich in der Rima der Oberlippe, etwa in der Mitte
letzteren, und am Hinterhaupte je eine, am Rücken über bei
Schulterblättern je drei, in der rechten Axillarlinie, zwischen
6. und 12. Rippe, zwei, und in der rechten Oberbauchgegend e
grössere und eine kleinere blasige Erhebung der Epidermis in
Grösse einer Erbse, bis zu der einer Haselnuss. Der Inhalt die
Blasen war anfangs blassmilchig, dann wurde er eitrig und es k
zur Bildung eines schwarzen Schorfes, der nach 2 bis 3 Ta
etwas unter das Niveau der umgebenden Cutis einsank und s
dann nicht mehr weiter vergrösserte. Im Verlauf von 8
14 Tagen hatten sich die schwarzen Schorfe losgestossen und m
erkannte nun, dass die ganze Cutis und theilweise auch das darun
liegende Gewebe brandig zerstört worden war. Die in der Ri

der Oberlippe gelegene, ca. erbsengrosse Gangrän hatte die ganze Dicke der Oberlippe zerstört, so dass man durch die Lippe hindurch mittels einer Sonde in die Mundhöhle gelangen konnte. Die am Hinterhaupt gelegene, etwas grössere gangränöse Stelle hatte den Knochen blossgelegt. Nach Losstossung der Schorfe zeigten sämmtliche Geschwüre gute Heilungstendenz und waren unter Jodoform-Bor-Einstäubungen bis Mitte Juni vollständig geheilt. Jetzt, Anfang September, befinden sich an den betreffenden Stellen glatte, noch etwas bläulichschimmernde Narben.

Dies sind die 6 Fälle von Brand nach Masern, die ich während der letzten Masernepidemie selbst beobachtet habe. Es scheinen in der Stadt nicht viel mehr vorgekommen zu sein, denn unter sämmtlichen Todtenzetteln der in München an den Masern und deren Folgen verstorbenen Kinder findet sich nur noch einer, der auf Noma lautet.

Es betrifft dieser Todtenzettel das Kind eines Fabrikarbeiters der Vorstadt Giesing, 3 Jahre 2 Monate alt, welches am 19. Juni starb unter der Diagnose: Morbilli, Gangraena vulvae et ani, Bronchitis capillaris, Sepsis.

Wir haben also in der Gesammtbevölkerung Münchens 2 Todesfälle an Noma genitalium und 2 an Noma faciei; im Hospital im Ganzen 5 Fälle mit 2 Heilungen; in der Privatpraxis 2 Fälle mit 1 Heilung und 1 Todesfall. Möglicher Weise kann in der Privatpraxis noch ein oder der andere Erkrankungsfall, der mit Heilung endete, vorgekommen sein, doch habe ich keine Kenntniss von einem solchen.

Betreffs des socialen Status ist es wieder die alte Geschichte: es sind nur arme, schlecht genährte und in ungünstigen Verhältnissen lebende Kinder, die von Noma befallen wurden. Unter der besser situirten Classe ist kein Fall vorgekommen.

Bei diesen Beobachtungen musste sich naturgemäss vor Allem die Frage aufdrängen:

Haben wir es bei Noma mit einer einfachen Gangrän, einem marastischen, resp. anämischen Brand zu thun, oder mit einer specifischen, mikroparasitären Affection?

Die Frage ist schon alt, doch bis zum heutigen Tage noch unentschieden. Ein Versuch von Froriep, sie in parasitärem Sinne zu lösen, ist entschieden missglückt (R. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. Weimar 1844. Heft 91, Taf. 458 u. 459). Derselbe giebt dort eine mikroskopische Abbildung von Muskelfasern mit

eingelagerten, verhältnissmässig enorm grossen, Sprosspilz äh
lichen Bildungen, die offenbar nichts anderes gewesen sein könne
als Fett.

Was zunächst meine eigene Erfahrung betrifft, so schien si
dieselbe a priori jedenfalls nicht für die Annahme einer specifische
wenigstens nicht einer übertragbaren Affection verwerthen zu lasse

Meine eigenen 6 Fälle und der noch weiter bekannt geworde
7. Fall stammen aus den verschiedensten Gegenden der Stadt u
der Vorstädte, ohne allen Zusammenhang unter einander.

Im Hospital wurden 2 Fälle von Noma genitalium gleichzeit
mit mehreren anderen Masernkranken im gemeinsamen Maser
zimmer behandelt, ohne dass eine Uebertragung erfolgte; auch i
überhaupt im Hospital kein einziger weiterer Fall vorgekomme

Meine eigenen Beobachtungen sind also bezüglich einer nac
weisbaren Infection vollkommen negativ, lassen dagegen erkenne
dass Noma unzweifelhaft spontan entstehen kann.

Aber zu einer erschöpfenden Beantwortung obiger Frage ist offe
bar die beschränkte Erfahrung eines Einzelnen nicht ausschlaggeben

Wenn wir die bisherige Literatur über Noma überblicken,
erklären sich weitaus die meisten Stimmen für die Annahme ein
nicht specifischen Gangrän; sie lassen den Nomabrand zu Stan
kommen auf Grund einer nicht zureichenden Ernährung der Geweb
in Folge einer Deterioration des Blutes, letztere bedingt in erst
Linie durch vorausgegangene infectiöse Krankheiten, obenan d
Masern, in zweiter Linie durch schlechte Ernährung überhaupt, b
scrophulösen, herabgekommenen, kachektischen Kindern, unter u
günstigen hygienischen, ärmlichen Verhältnissen.

Wie Theile, denen wir die Blutzufuhr vollkommen abgeschnitt
haben, brandig werden, so kann man sich in der That sehr wo
vorstellen, dass auch solche Theile dem Brande verfallen müsse
in welchen das Blut nicht mehr zur normalen Ernährung hinreich
besonders wenn ausserdem noch Schwäche der Herzthätigkeit u
Atonie der Gefässmuskulatur mitwirken, welche beide ja auch i
Gefolge acuter Krankheiten sich zu entwickeln pflegen.

Prof. O. Weber (Handb. d. allgem. u. speciell. Chirurgie v
Pitha u. Billroth I. Bd. I. Abth.) hat auseinandergesetzt, wie unt
solchen Verhältnissen ein geringer Grad von Entzündung an ein
Stelle genügt, um dann in der Nachbarschaft derselben Sta
in den Capillaren zu veranlassen, in Folge deren das Gewebe a
stirbt. Wenn aber das Blut einmal in den feineren Gefässen

völlige Stockung gerathen ist, so pflanzt sich die Gerinnung sowohl in den Venen, in denen die Triebkraft eine negative geworden ist, als in den Arterien secundär fort, und so kann sich eine marastische oder anämische Gangrän immer weiter ausdehnen. Wir wissen ja auch, dass der sicher nicht parasitäre Druckbrand, Decubitus, bei marastischen Individuen grosse Tendenz zeigt, sich weiter zu verbreiten.

Ich hatte während des Krimkrieges im englischen Kriegshospital zu Smyrna viel mit Erfrierungsbrand zu thun. Es handelte sich dort um englische Soldaten aus der Krim, die durch die Strapazen in den Schanzen während des langen Winters, bei ungenügender Ernährung und zugleich reichlichem Branntweingenuss in hohem Masse heruntergekommen waren, und es war mir auffallend, wie lange in einigen Fällen der Process weiter schritt, bis endlich eine dauernde Demarcation zu Stande kam.

Es scheint also, dass in dem klinischen Verlaufe der nomatösen Gangrän nichts liegt, was mit der Annahme, dass es sich hier um eine einfache, nicht parasitäre Affection handle, nicht zu vereinbaren wäre, wenn auch die eigenthümliche Localisation der Noma bei dieser Annahme immerhin noch schwer erklärbar bleibt.

Auf der anderen Seite deuten einige Momente doch sehr in der Richtung einer specifischen Gangrän; hauptsächlich das gehäufte Auftreten von Noma in Anstalten.

Erfahrungen in dieser Beziehung liegen in der Literatur sehr zahlreich vor. Ich habe mir die Mühe gegeben, die Angaben, so viel als möglich, im Original nachzusehen und gebe hier eine Auslese des Gefundenen.

Saviard (Nouveau recueil d'observations chirurgicales. Paris 1702. Obs. XXVIII p. 556) und Poupart (Histoire de l'Académie royale des sciences, année 1699. Amsterdam 1704, p. 237) sahen Noma im Jahre 1699 im alten Hôtel Dieu zu Paris endemisch grassiren. Sie waren, wie Bohn in Gerhardt's Handbuch mittheilt, gezwungen, die jugendlichen Insassen des Hospitals nach dem in gesünderer Gegend befindlichen Hôpital St. Louis zu verlegen.

Martin, der Aeltere (Recueil des actes de la Société de Lyon, année VI. Lyon 1798) sah Noma im Winter 1796 unter den Kindern im Hospice de la Charité zu Lyon herrschen. Als Ursache der Erkrankungen giebt Martin die durch die Revolution herbeigeführte mangelhafte Pflege und Ernährung der Findelkinder in den Hospitälern an. Eine unmittelbare, oder durch die Luft vermittelte Mittheilung der Krankheit konnte er nicht wahrnehmen.

Dr. Gabriel Lund in Stockholm (der k. Schwedischen Ak-demie der Wissenschaften Abhandlungen aus der Naturlehre etc. a das Jahr 1765. Aus dem Schwedischen übersetzt von A. G. Kastn 27. Bd., Leipzig 1767) sah in einem und demselben feuchten Zimm eines Privathauses „voll ungesunder und verdorbener Ausdünstung unterschiedener Familien, die alle in eben dem Zimmer wohnten“, d Tag nach dem Tode eines ersten an Noma verstorbenen Kind ein zweites Kind, ein zehnjähriges Mädchen, gleichfalls an Nor erkranken. Betreffs der Uebertragbarkeit folgert Lund aus sein Beobachtungen, „dass die Noma-Krankheit unter Kindern nic ansteckt, wenn nicht dazu schon Veranlassungen im Körper vo handen sind“.

M. H. Cliet (Compte-Rendu medico-chirurgicale des obse vations recueillies dans la salle des filles mères de l'Hôpital gener de la Charité de Lyon, depuis le 1. Septbr. 1817, jusquà la fin Decbr. 1821. Lyon Durand 1823 und Seconde Partie du Compt Rendu und Magazin der ausländ. Literatur der gesammten He kunde von Gerson und Julius 8. Band, Hamburg 1824) sah im A gemeinen Krankenhaus zu Lyon 1817, in welchem Jahre dort ei Masernepidemie herrschte „und die Anstalt wegen des auf dem Lan herrschenden Elendes sehr voll war, eine Mundfäule herrschen, bei 8 Kindern bis zum Brandigwerden der ganzen Dicke der Back (Wasserkrebs) stieg, wo dann die Kranken starben.“

Baron, Médécin en chef des Pariser Findelhauses (Lerou Journal de médécine, T. XXXVI, 1816, Bulletin de la Facu Nr. 6 u. 7) und dessen früherer Interne, Billard, (Traité des ma dies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, Paris 1828) sahen Jahre 1816 im Findelhause zu Paris viele Opfer, darunter auch ei Anzahl Säuglinge, deren Krankengeschichte Billard mittheilt, Noma fallen. Baron behauptet entschieden, Noma stecke nic an. Ebenso schreibt Billard: „Nichts beweist, dass Noma a steckend sei“.

Dr. Thomas Luming, einer der Aerzte des Instituts für Kind krankheiten in Dublin (Dublin Hospital Reports etc. Vol. IV 18 p. 330 und Neue Sammlung auserlesener Abhandlungen 11 B I. Stück, Leipzig 1828) beschreibt zwei Fälle von Noma aus de genannten Institut, welche sich in den Jahren 1824 und 1825 eigneten. Luming schliesst seine Abhandlung über Noma mit d Worten: „Ob ich gleich in zwei oder drei Fällen diese Krankh bei mehr als meine Individuo einer Familie beobachtet habe, so b

ich doch nicht mit einer hinlänglichen Anzahl von Thatsachen bekannt geworden, welche es rechtfertigen, diese Krankheit für ansteckend anzusehen".

Eine sehr bedeutende Hausepidemie scheint die von B. H. Coates im Jahre 1826 in dem ungesund gelegenen Kinderasyl zu Philadelphia (Nordamerika) beobachtete gewesen zu sein (B. H. Coates in the North American medical and surgical Journal, conducted by Hugh, L. Hodge, Franklin etc. Vol. II Nr. 3, July 1826 p. 1 bis 24). Von 240 Kindern sollen gegen 70 gleichzeitig an Noma gelitten haben. Aus der Beschreibung geht aber hervor, dass neben ausgesprochener Noma auch zahlreiche Fälle von Stomacace, die nicht brandig wurden, mit eingerechnet sind.

Im Jahre 1839 erschien das bekannte Memoire von Taupin über Stomatite gangréneuse (Journal des connaissances médico-chirurgicales, Avril 1839). Diese Abhandlung beruht auf 107 genau beobachteten, im Ganzen auf über 200 Fällen, welche sämmtlich innerhalb 4 Jahren im Hôpital des Enfants malades zur Beobachtung kamen. Taupin wirft aber Stomacace (seine Forme ulcereuse) und diphtheritischen Zerfall der Mundschleimhaut (Forme couenneuse) und Noma (Forme charbonneuse) zusammen, und giebt nicht an, wie viele Fälle von jeder einzelnen Form beobachtet wurden, so dass seine Angaben nur theilweise verwerthbar sind. Während er die ersten beiden Formen für ansteckend erklärt, behauptet er mit Entschiedenheit von seiner Forme charbonneuse, d. h. von Noma, dass sie nicht contagiös sei.

Ryland (The Lancet 1838/39, Vol. II, p. 491) beobachtete in dem Asylum für arme Kinder in Birmingham im Jahre 1837 nach einer Masernepidemie, welche von August bis September 45 Kinder ergriff, in dem Zeitraum von October bis December 8 Fälle von Noma der Wange und 3 von Noma der Genitalien. Von den 8 Nomafällen entstanden 6 nach Masern, 2 bei sehr scrophulösen Kindern ohne Masern. Die Hauptursache der Entstehung sucht Ryland in den localen und sonstigen Verhältnissen des Asylums, „theils weil in der Stadt nirgends Noma nach den Masern beobachtet wurde, theils und besonders deshalb, weil ein nomakrankes Mädchen, das in ein anderes, besser gelegenes Haus gebracht wurde, dort ohne besondere ärztliche Einwirkung sofort sich besserte und vollständig geheilt wurde".

Barthez und Rilliet (a. a. O. p. 382) erklären sich auf Grund der Literatur und ihrer eigenen Erfahrung, in Uebereinstimmung

mit Taupin, für Nichtcontagiosität, wenn sie auch zugeben, da die Frage noch nicht endgiltig zu entscheiden ist. („Ces questio il est vrai, ne sont pas complètement résolues.“)

Ich füge sogleich hier bei, dass auch in den neuesten fran sischen Werken die Nichtcontagiosität der Noma festgehalten wi Die Herren d'Espine und Picot sagen z. B. in ihrem Man Pratique des Maladies de l'Enfance. III. Edit. Paris 1884. p. 46 „Le Noma n'est pas contagieux“.

Wenn wir uns nun bemühen, den deutschen Standpunkt geg über dem des Auslandes zu fixiren, so finden wir in dieser I ziehung etwas mehr Zurückhaltung als bei den Franzosen.

A. L. Richter in seiner vortrefflichen Monographie über d Wasserkrebs der Kinder vom Jahre 1828 äussert sich folgend massen: „Ob der Wasserkrebs eine ansteckende Krankheit ist o nicht, kann jetzt noch nicht mit Gewissheit angegeben werd Viele Beobachter halten Noma für nicht ansteckend ... Sehr entsteht Noma nur bei Einem Kinde einer Familie, während dess Geschwister, die mit dem kranken Kinde in Einem Zimmer lebt und in vielfache Berührung kamen, verschont blieben. Das I kranken mehrerer Kinder in Findel- und Waisenhäusern, sowie Küstengegenden, könnte auch in endemischen oder in epidemisch Verhältnissen gesucht werden“.

Richter führt dann in seiner zweiten Abhandlung über d Wasserkrebs (Abhandl. aus dem Gebiete der pract. Medicin u Chirurgie von Dr. A. L. Richter, Berlin 1832, S. 188) die M theilung eines Ungenannten (in Hecker's literar. Annalen der g sammten Heilkunde, 1829, S. 428) an: „Aus einer wohlthätig Anstalt für junge Kinder in Berlin“, Richter setzt in Klamme Berendt's Kinderspital? „wird berichtet, dass seit den 8 Jahr ihres Bestehens 6 Kinder an Noma gestorben sind“. Ursach welche in der Diät oder Handhabung der Reinlichkeit und Pfle begründet wären, weiss der Verfasser nicht aufzufinden, wesh er geneigt ist, ein Miasma als Bedingung anzunehmen, welc sich durch das Zusammenleben vieler kleiner Kinder erzeugt.

Kreisphysikus Dr. Siebert zu Brandenburg sagt (im Jour d. pract. Heilkunde von Hufeland, Berlin 1811, XII. Stück, I cember, S. 74): „Ich habe diese Krankheit gleichzeitig bei 2 (schwistern und bei 2 anderen Patienten beobachtet, die einem und demselben Hause, jedoch in verschiedenen Zimme wohnten und in keine Berührung mit einander gekommen zu s

schienen. Ich habe nicht ausmitteln können, ob in diesen beiden Fällen eine Fortpflanzung durch Ansteckung stattfand, oder nicht. Allein dennoch zweifle ich keineswegs daran, dass dies Uebel ansteckend sei."

Casper (Wochenschr. f. d. gesammte Heilkunde, Berlin 1833, S. 289) giebt an, dass in der Wadzecks-Anstalt in Berlin Wasserkrebs in den früheren Jahren alljährlich 4 bis 5 Mal vorgekommen sei, so dass er dort wahrhaft endemisch zu nennen war. In den letzten 2 Jahren sei er aber aus unbekannten Gründen nicht ein einziges Mal mehr vorgekommen.

Am genauesten und am meisten ins Einzelne gehend sind die Angaben, welche Dr. Löschner, Director des von ihm gegründeten Kinderhospitals zu St. Lazarus in Prag in seiner bekannten Arbeit „der Brand im Kindesalter" macht (Vierteljahrsschrift f. d. pract. Heilkunde, herausgeg. v. d. medicin. Facultät in Prag. 4. Jahrg. 1847, 15. Band d. ganzen Folge, S. 39).

Einer von Löschner's Noma-Fällen „verursachte" im genannten Kinderspitale 11 weitere derartige Erkrankungen. Löschner glaubt aus dieser Erfahrung folgende Schlüsse mit Bestimmtheit ableiten zu können: „Das Noma entwickelt bei langem Verweilen in einem Krankenhause ein furchtbares Miasma, das gleichsam unvertilgbar, erst dann ausgerottet werden kann, wenn keine Krankheit in der Anstalt vorhanden ist, welche empfänglich für dasselbe wäre. Am empfänglichsten dafür sind vor Allem Typhuskranke, Scharlachkranke und an Nutritionsscropheln Leidende, überhaupt Kranke, deren Leiden primär in krankhaft beschaffener Säftemasse begründet ist. Das Noma ist vom Brande in Nichts verschieden, daher es nur Eine Art des Brandes im Kindesalter giebt, denn nach den obigen Beobachtungen sehen wir das nomatöse Miasma: Brand der Geschlechtstheile, des Anus, der Parotis, wieder Noma und beide in Verbindung auftreten, ja in einem Falle Brand der Zunge, des Rachens, der Wange, des Oberkiefers, Kehlkopfes und Auges, ebenso wie in einem anderen Falle Brand der Extremitäten ... Nimmt man den Begriff Ansteckung im weitesten Sinne des Wortes, so muss man den Brand der Kinder ebenso für ansteckend erklären wie Scharlach und Masern, Variola und Typhus und vielleicht nicht im minderhohen Grade wie diese ... Das seltenere Vorkommen der Ansteckung durch das Noma lässt sich nur durch die Seltenheit der Krankheit selbst und nicht durch das Leugnen der Ansteckungsfähigkeit derselben erklären. Wo ein oder gar mehrere

Fälle in einem mit mehreren Kranken belegten Raum vorkomm
da wird sich auch jedes Mal, trotz der grössten Reinlichkeit
Zimmerlüftung, Ansteckung einzelner oder mehrerer disponir
Individuen einfinden. Es findet dabei derselbe Vorgang statt
beim sogenannten Hospitalbrande ... Interessant ist die Beobachtu
dass der Brand bei Kindern durch miasmatische Ansteckung erzei
entweder Geschwürsstellen, oder, wo solche nicht vorhanden si
jene Stellen des Körpers befällt, wo die äussere Haut in das Schle
hautgebilde übergeht ...“

Löschner setzt dann auseinander, dass behufs Uebertragu
von Noma die Disposition durch gewisse vorausgegangene Kra
heiten nothwendig sei und fährt fort: „In dem Lazarus-Kinderspi
in welchem es erste und höchste Aufgabe ist, die strengste R
lichkeit in jeder Beziehung zu handhaben, ist es zu wiederhol
Malen vorgekommen, dass nach Ablauf eines nomatösen Proces
nach Entfernung des davon geheilten oder daran gestorbenen Krank
der darnach erfolgten strengen Reinigung des Bettes und der U
gebung und dem Wiederbelegen desselben mit zu Noma nicht
ponirten Kranken keine Ansteckung vorkam, welche später wie
erfolgte, sobald ein an Typhus schwer darniederliegender Kran
auf denselben Platz zu liegen kam. Ja noch mehr, der Brand e
wickelte sich nur immer in jenen Zimmern des Hospitals, in welc
die ersten nomatösen Kranken aufgenommen wurden und es zei
sich kein einziger Fall in den übrigen durch eine Treppe und ei
Gang geschiedenen Zimmern, in welchen doch ebensoviele, ja n
mehr und darunter solche Kranke angehäuft waren, die, wenn
in den oberen Zimmern[1]) gelegen wären, gewiss nicht von der
steckung befreit geblieben wären.“

Victor von Bruns (Die chirurgische Pathol. u. Therapie
Kau- u. Geschmacksorgans. Tübingen 1859, I. Band, S. 60) s
in seinem vortrefflichen Referate über Noma: „In grösserer epi
mischer Verbreitung ist die Noma noch nicht beobachtet word
Wenn auch einzelne Aerzte diese Krankheit zu einer gewissen Z
etwas häufiger als sonst beobachtet haben, so waren dies jedes M
im Ganzen doch immer nur so wenige Fälle, dass sie auf d
Namen einer eigentlichen Epidemie durchaus keinen Anspru

1) Aus dieser Bemerkung geht hervor, dass die Nomafälle im obe
Stockwerke behandelt wurden und die freigebliebenen Räume sich eine Tre
tiefer befanden.

machen können ... Ebenso ist eine miasmatische oder contagiöse Entstehung und Weiterverbreitung der Noma bis jetzt durch die Erfahrung noch nicht mit genügender Bestimmtheit dargethan worden, ohne dass deshalb jedoch die Möglichkeit derselben geleugnet werden kann ... Jedenfalls sind zur Entscheidung über diesen Punkt noch neue Thatsachen nothwendig und es wäre sehr zu wünschen, dass solche Spitalvorstände, welche in der Lage sind, darüber genauere Beobachtungen anzustellen, diese Gelegenheit nicht versäumen, ihre desfallsigen Erfahrungen zur allgemeinen Kenntniss zu bringen.“ Bruns citirt dann auch die Erfahrungen Löschner's ausführlich, ohne jedoch weitere Schlüsse daraus zu ziehen.

Eine der neueren Arbeiten ist die von Gierke über 20 Nomafälle, welche vom Jahre 1851 bis 1868 in der Kinderheilanstalt zu Stettin zur Beobachtung kamen (Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge, I. Band 1868).

Die Gierke'schen Fälle sind nach Krankheitsformen geordnet und nicht chronologisch; Fall 1 z. B. ist vom Jahre 1867, Fall 7 vom Jahr 1851 und Fall 20 vom Jahre 1861.

Ordnet man die Fälle nach der Zeitfolge, so erhält man folgendes Bild: Der 1. Fall entsteht am 5. Juni 1851 in der Anstalt, 7½ Monate nach Aufnahme des betreffenden Kindes. Am 28. September 1853 entsteht ein 2. Fall in der Anstalt, 3 Tage nach Aufnahme. Der 3. Fall wird am 19. October 1854 von auswärts mit Noma in die Anstalt gebracht. Der 4. Fall entsteht am 20. November 1855 in der Anstalt, 9 Monate nach der Aufnahme. Die Fälle 5, 6 und 7 kommen am 20. Januar 1856, 14. März 1858 und 5. Mai 1858 mit Noma in die Anstalt. Fall 8, Anfangs Februar 1859, entsteht wieder in der Anstalt, 4 Monate nach Aufnahme. Fall 9 entsteht am 7. Februar 1859 gleichfalls in der Anstalt und zwar bei einem Kinde, das mit Nr. 8 im selben Zimmer gelegen hatte, 3 Monate nach Aufnahme. Hieran schliessen sich 3 Fälle von Noma der Ohrgegend, welche alle 3 bei an Otorrhoe leidenden Kindern innerhalb der Anstalt entstehen und zwar Fall 10 am 19. Mai 1859, 2 Monate nach Aufnahme; Fall 11 am 8. Juni 1859, 3 Monate nach Aufnahme und Fall 12 gleichfalls Anfang Juni 1859, 2½ Monate nach Aufnahme. Fall 13, Noma faciei, entsteht in der Anstalt am 18. December 1859, 5 Tage nach Aufnahme.

Wir haben also hier folgendes Verhältniss: Nachdem im Frühjahr 1858 2 Nomafälle von auswärts in die Anstalt aufgenommen

worden waren, entwickeln sich in dem kurzen Zeitraum von Anfang Februar 1859 bis zum 18. December 1859 6 Fälle von Noma innerhalb der Anstalt. Als Nachzügler folgt dann noch im Mai 1861 ein weiterer, innerhalb der Anstalt entstandener Fall von Noma genitalium bei einem zwei Monate vorher aufgenommenen Kinde. Damit war die Hausepidemie geschlossen und die Fälle 15 bis 20 aus der Zeit vom 18. Februar 1862 bis zum 15. Juli 1867 kommen wieder sämmtlich von auswärts in die Anstalt.

Betreffs des Falles 9 vom 7. Februar 1859 (Fall 19 der Gierke'schen Zusammenstellung), heisst es: „Emma Weidemann, 2 Jahr alt, wird am 10. December 1858 mit allgemeiner Atrophie, Bronchialkatarrh und Diarrhoe in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Wenige Tage, nachdem bei Otto Muchow (Fall 8, erkrankt Anfang Februar), mit dem das Kind vor dessen Erkrankung an Noma in demselben Zimmer gelegen hatte, diese Krankheit ausgebrochen war, zeigen sich am 7. Februar 1859 missfarbige Geschwüre an den grossen und kleinen Labien, die ineinander fliessen und nach der Tiefe zu verfallen ... An den geschwürigen Stellen entwickelt sich bald Gangrän, die sich dann langsam weiter ausbreitet. Tod am 18. Tage, an Erschöpfung."

Die Frage der Contagiosität oder des endemischen Herrschens eines Krankheitserregers in der Anstalt wird von Gierke in seiner Abhandlung nicht berührt. Er bespricht nur die hygienischen Verhältnisse der Anstalt im Allgemeinen und kommt zu dem Schluss, dass diese unmöglich die Ursache der Nomaerkrankung sein können. Seine Worte sind: „In anderen Fällen dagegen konnten ungesunde Lebensbedingungen, wenigstens was die letztvergangene Zeit betrifft, nicht im Spiele sein. Es betrifft dies die Fälle, wo die Kinder, nachdem sie längere Zeit in der Anstalt, also was Luft und Nahrung betrifft, unter sehr günstigen Verhältnissen zugebracht hatten, von dem Uebel befallen wurden ... Bei einzelnen der Krankengeschichten ist sogar angegeben, dass sich die Patienten anscheinend schon in der Anstalt zu kräftigen begannen, als das Uebel auftrat. Hier fallen also ausser-hygienische Schädlichkeiten entweder ganz fort, oder treten wenigstens sehr in den Hintergrund. Denn von einer ungesunden Spitalluft und deren Gefolge kann in Betreff der kleinen, sehr practisch eingerichteten und günstig situirten Anstalt keine Rede sein."

Wenn man alle diese Beobachtungen über ein gehäuftes Auftreten von Noma vorurtheilslos überblickt, so kann man sich nur

schwer der Annahme verschliessen, dass durch den längeren Aufenthalt eines Nomafalles in einer Anstalt, unter ungünstigen Verhältnissen in der That ein localer Heerd geschaffen werden kann, von dem aus bei besonders stark disponirten Individuen neue Nomaerkrankungen veranlasst werden können.

Eine besonders starke individuelle Disposition würde aber stets erstes Erforderniss für eine mögliche Infection erscheinen.

Wir wissen, dass auch andere Infectionsträger zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit eine gewisse Dispositon erheischen. Das supponirte Nomavirus würde aber unter allen bekannten Infectionsträgern in dieser Richtung wohl die extremste Stelle einnehmen. Wir würden voraussetzen müssen, dass seine Angriffe an den gesunden Zellen absolut scheitern, und dass es seine Wirkung nur an hochgradig geschwächten Zellen entfalten kann.

Abgesehen von dem endemischen Auftreten nomatöser Erkrankungen in Anstalten, scheint noch ein zweiter Umstand dahin deutbar, dass es sich bei Noma möglicher Weise um eine parasitäre Infection handelt.

Es ist dies die eigenthümliche Localisation der Gangrän.

Fast ohne Ausnahme geht der nomatöse Brand von der Schleimhaut aus, da wo äussere Haut und Schleimhaut aneinander grenzen.

Eine diesbezügliche Bemerkung Löschner's habe ich bereits erwähnt. Gerhardt, an dieselbe Thatsache anknüpfend, sagt in seinem Handbuche der Kinderkrankheiten, man könnte diese Gangränformen als Brand der orificiellen Schleimhäute zusammenfassen, spricht sich aber über den Grund dieser eigenthümlichen Localisation nicht weiter aus.

Wenn es sich nun bei den nomatösen Brandformen nur um einfachen anämischen Brand von nicht mikroparasitärer Entstehung handelt, so ist die Vorliebe des Brandes für diese Localisation kaum verständlich.

Dass der marastische Brand, dessen Typus der Altersbrand ist, die vom Herzen entferntesten Theile, die Zehen etc. mit Vorliebe befällt, begreift man. Bei herabgesetzter Herzthätigkeit muss an der äussersten Peripherie die Circulation am schwächsten und deshalb die Möglichkeit zur Entstehung von Thromben in den feinen Gefässen am stärksten gegeben sein.

Man begreift auch, warum Magendie bei seinen hungernden Hunden localen Zerfall gerade auf der der Blutgefässe entbehrenden Hornhaut auftreten sah.

Die Prädilectionsstellen der nomatösen Brandformen: Mu
Ohr, Vulva, Anus liegen aber vom Herzen keineswegs besond
weit entfernt und sind reichlich mit Blutgefässen versorgt.

Dagegen wissen wir, dass die orificiellen Schleimhäute
kindlichen Alter ausserordentlich häufig der Sitz von oberflächlich
oder auch tiefer greifenden Geschwürsprocessen, von Ragaden u
Excoriationen sind und dass durch alle diese Vorgänge Eingang
pforten für Mikroorganismen geschaffen werden.

In dem einen von mir beim ersten Entstehen beobachtet
Fall von Noma genitalium bestand zuerst ein ziemlich unschuld
aussehender herpes-ähnlicher Ausschlag. Wenige Tage nachh
nachdem die Eiterbläschen geplatzt waren, bildeten sich aus de
selben Geschwüre mit schmutzigem Grund und von üblem Geru
deren Umgebung sich infiltrirte, und die nomatöse Erkrankung w
fertig, in deren Gefolge dann auch der Tod des Kindes eintrat.

Dass der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Noma fac
Erkrankungen der Mundschleimhaut, sei es in Form von Stomaca
sei es in einer anderen Form von Stomatitis vorausgehen, ist dur
die Literatur vollkommen sicher gestellt und stimmen mit die
Erfahrung auch meine eigenen beiden Fälle überein.

Allerdings finden sich in der Literatur auch eine kleine Anza
seltener Fälle, in denen eine primäre Schleimhauterkrankung tr
sorgfältiger Untersuchung nicht aufgefunden werden konnte,
also der Process anscheinend in den zwischen Schleimhaut u
äusserer Haut liegenden Gebilden, in Form eines Infiltrates,
gonnen hatte.

Wenn man jedoch bedenkt, wie leicht eine kleine oberflächlic
Erosion der Mundschleimhaut, die als Eingangspforte vollstän
genügen würde, sich der Beobachtung entziehen hann, so wi
man auf derartige Fälle einstweilen kein zu grosses Gewicht leg

In dem Falle von inselförmigen, brandigen Herden der äusse
Haut, den ich mit Herrn Dr. Wohlmuth beobachtete, war
Blasenausschlag vorausgegangen und die Basis der geplatzten Blas
bildete den Sitz des Brandes. Demnach war auch hier die Mö
lichkeit einer mikroparasitären Invasion durch die local zerstö
Epidermis gegeben.

In einem ähnlichen Falle freilich, den A. L. Richter (
Wasserkrebs der Kinder, S. 38) beobachtete, waren dem inselförm
in der Haut auftretenden Brande an den betreffenden Stellen,
„rothe Flecken vorausgegangen, welche nach 48 Stunden eine gra

und dann eine schwarze Farbe erlangten". Von einer den rothen Flecken etwa vorausgehenden Blasenbildung erwähnt Richter nichts.

Auch Gierke (a. a. O.) beobachtete, allerdings unter sehr verschiedenen Verhältnissen, einen Fall von inselförmiger Verbreitung von Gangrän auf der äusseren Haut, wo die Veranlassung zum Brande, wie es scheint, nicht durch eine Infection von aussen gekommen sein konnte: „Während der nomatöse Process erst die Unterkiefergegend erreicht hatte, bildete sich eine schwarze Stelle in der Fossa jugularis, später entstand eine gleiche Stelle am oberen Augenlid, endlich sogar eine in der Fossa supraspinata". Gierke meint: „vielleicht hat hier eine Communication durch die Gefässe, eine Thrombose, und so Brand stattgefunden".

Ob der Fall von Löschner, wo bei einem 13jährigen an Typhus erkrankten Knaben ein Oberschenkel, und mein eigener Fall, wo bei einem 14jährigen, gleichfalls an Typhus erkrankten Mädchen ein Fuss der brandigen Zerstörung verfiel, den nomatösen Affectionen zuzurechnen sind, erscheint mir doch sehr fraglich. Die Deutung dieser Fälle als einfacher marastischer Brand liegt entschieden näher.

Ueberhaupt scheint es mir, dass es ein grosser Missgriff wäre, Löschner's Vorschlag zu folgen und alle bei Kindern auftretenden Brandformen als Kinderbrand in Einen Topf zu werfen.

Im Gegentheil, nur durch genaues Auseinanderhalten kann unsere Einsicht allmählich wachsen; Hospitalbrand, nomatöse, marastische, anämische, traumatische, septische, toxische u. s. w. Brandformen sind ätiologisch und pathologisch-anatomisch jede für sich zu studiren.

Uebrigens stimme ich natürlich mit Löschner darin überein, dass dem Wangenbrand als solcher eine Sonderstellung nicht zukommt, sondern dass es nomatöse Brandformen an allen natürlichen Körperöffnungen und sogar der äusseren Haut giebt. Das ist aber nichts Neues, sondern wir finden uns mit dieser Anschauung in Uebereinstimmung mit allen älteren und neueren Autoren, denen eine reichere Erfahrung über Noma zu Gebote stand.

Nach diesen Auseinandersetzungen gehe ich über auf einige Experimente und Beobachtungen, die ich bezüglich meiner Nomafälle gemacht habe.

I. Infectionsversuche an Kaninchen.

Von beiden Noma faciei-Leichen wurden, bei der einen ½ Stunde, bei der andern 2 Stunden nach dem Tode, aus der die brandige

Zerstörung umgebenden, infiltrirten Zone, speckig aussehende G websstücke ausgeschnitten und unter antiseptischen Cautelen v jeder Leiche je zwei erwachsenen Kaninchen ein kleines Stückch in Hauttaschen, meist am Rücken, einmal unter die Schleimha des Maules, eingebracht.

Sämmtliche 4 Kaninchen gingen nach 6—14 Tagen an Sep zu Grunde, keines jedoch zeigte Erscheinungen von Brand.

Die Thiere fingen bald nach der Verimpfung zu fiebern verloren die Fresslust, magerten stark ab und verendeten so Zustande grosser Schwäche.

Die Umgebung der Wunde zeigte sich infiltrirt, meist war Haut auf grössere Strecken unterminirt und es fanden sich d käsige Massen, niemals flüssiger Eiter. In den käsigen Mass waren neben Defritus etc. massenhaft Kokken, besonders Dip kokken, vorhanden.

In 3 Fällen zeigten die inneren Organe keine wesentlichen V änderungen. In Einem Fall, in welchem eine eitrige Gelenkentzündu sich gebildet hatte, fand sich eine linksseitige, septische Pleuri und in der Lunge mehrere käsig-pneumonische Herde.

Diese Thierversuche hatten also kein entscheidendes Resul ergeben. Jedenfalls war es nicht gelungen, Brand zu erzeugen.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Mein Hauptaugenmerk war auf die, der nomatösen Zerstöru angrenzende, infiltrirte Zone gerichtet, welche sich bei den beid Fällen von Noma faciei durch die ganze Dicke der betreffend Wange erstreckte. Die äussere Haut dieser infiltrirten Zone schien in geringem Grade fettig glänzend.

Die zur Untersuchung dienenden Stücke waren spätestens zv Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen und sofort in soluten Alkohol gelegt worden.

An den mit Safranin und Hämatoxylin gefärbten Schnitten kennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass die der brandig Zerstörung nächstgelegenen Theile des infiltrirten Gewebes in ei völlig homogene Substanz umgewandelt sind, in welc weder Kerne noch andere Gewebselemente mehr zu erkennen si Diese nekrobiotische Zone zieht sich in nicht ganz regelmässi Begrenzung, zwischen noch erkennbaren Haufen von Fettzellen, das Gewebe.

Angrenzend an diese schon dem Tode verfallenen Partieen zeigt sich das Bindegewebe zwischen den Fettzellen bedeutend gewuchert, in starker Kernvermehrung, dabei durchsetzt von einer grossen Zahl eingewanderter Leukocythen. Die feinen Gefässe sind sämmtlich thrombosirt, theils ist ihr Lumen ganz ausgefüllt, theils erkennt man randständige Thromben.

Bei sehr starken Vergrösserungen (Zeiss Imm. $^1/_{18}$ Oc. 2) erkennt man an den Grenzen der homogenen Substanz mit Mikrofibrin ausgefüllte Räume. Je mehr man sich der homogenen Zone nähert, desto mehr zerfällt das Mikrofibrin punktförmig und verschwindet dann in der, gewissermassen glasigen Veränderung.

Eine höchst auffallende Umwandlung zeigen in der Umgebung dieser glasigen Zone die Kerne, und zwar sowohl die der Leukocythen, als die des fixen Bindegewebes und die langgestreckten Kerne der Muskeln.

In der homogenen Substanz sind sie vollständig zu Grunde gegangen, an der Grenze derselben aber zeigen sie sehr auffallende Degenerationserscheinungen in wechselnder Form.

Einige Bilder des Kernzerfalles erinnern lebhaft an Karyokinese, wie z. B. Kranz- und Rosettenformen.

Dieselben machen den Eindruck, als wäre die in Vermehrung begriffene Zelle von der Nekrose überrascht worden, oder aber, man könnte sich auch vorstellen, dass die rückläufige Bewegung der Degeneration wieder zu ähnlichen Figuren führt wie die progressive Entwicklung.

Besonders häufig begegnet man Vacuolenbildung; das Chromatin hat sich in Hufeisen- oder Halbmondform, zuweilen auch ringförmig, randständig gegen die Kernmembran angeordnet, letztere wird undeutlich und verschwindet.

Zuweilen findet man das Chromatin complicirte unregelmässige Figuren bildend, bestehend aus stark gefärbten Klümpchen, die durch Chromatinfäden untereinander in Verbindung stehen.

In anderen Fällen vollzieht sich mehr ein moleculärer Zerfall; das Chromatin bildet feine Punkte, die nach Zerstörung der Kernmembran mehr und mehr verblassen und endlich verschwinden.

Es macht den Eindruck, als könnte man an diesen verschiedenen Figuren des Kernzerfalls 2 Typen unterscheiden, von denen der eine den Leukocythen, der andere den Kernen des fixen Bindegewebes angehören dürfte. Die den Leukocythen angehörigen Kerne scheinen stärker chromatinhaltig zu sein, während die des fixen Bindegewebes

blasser sind, oft eine Anzahl von Vacuolen nebeneinander erkenn lassen und häufiger punktförmig zerfallen.

Eigenthümliche Veränderungen zeigen auch die langgestreckt Kerne der Muskelfasern. Hier scheint besonders häufig mehrfac Vacuolenbildung vorzukommen. Das Chromatin hat sich entwed in der Mitte des spindelförmigen Kerns angehäuft und man erken an beiden Enden der Spindel eine Reihe von blassen, durch zar punktförmige Umgrenzung gebildete Hohlräume. Oder das Chr matin ist über den ganzen langen Kern vertheilt und derselbe bild eine Kette rosenkranzförmiger Erweiterungen, die bei fortschreite dem Zerfall mehr und mehr verblassen. Das Chromatin ist in de selben punktförmig angeordnet und die sich bildenden Ausbuc tungen und Hohlräume erinnern an aneinandergereihte Kügelch und Bläschen.

Was den Antheil von Mikroorganismen an diesem Zerfall b trifft, so findet man allenthalben in den Theilen, die der homogen Veränderung des Gewebes entsprechen, und an den Grenzen de selben an nach Gram'scher Methode gefärbten Schnitten masse haft Bacterien, und zwar fast ausschliesslich Kokken, d theils zu zweien, theils zu kurzen Ketten von höchstens 8 Gliede vereinigt, sich darstellen und fast den Eindruck einer Reincult machen. Der Durchmesser der kleineren Formen liegt zwischen (bis 0,5, der der grösseren zwischen 0,5 bis 0,6 mm.

Culturversuche mit denselben konnten leider nicht angeste werden. Ich muss es also dahin gestellt sein lassen, ob dies Bacterien eine specifische Wirkung zukommt. Jedenfalls aber schei eine grosse Analogie mit den von Robert Koch beschriebenen b Feldmäusen progressive Nekrose hervorrufenden, kettenbildend Kokken zu bestehen.[1])

Die Beschreibung, die ich hier von dem mikroskopischen B funde in der an die brandige Zerstörung angrenzenden infiltrirt Zone gegeben habe, entspricht in allen Theilen den beiden Fäll von Noma faciei und dem von Noma vulvae, welche ich mein Untersuchung zu Grunde legen konnte. Nur die Anwesenheit d Bacterien erscheint in dem Falle von Noma vulvae, bei welche wie ich in der Skizze des Krankheitsverlaufs angegeben habe, (Umgebung der Wunde, als der Tod in Folge von doppelseitig

1) Unters. über die Aetiologie d. Wundinfectionskrankheiten von Dr. Rob Koch. Leipzig 1878, S. 47.

Pneumonie und Sinusthrombose eintrat, nicht mehr infiltrirt war, wesentlich geringer.

Noch eines Versuches, den ich angestellt habe, muss ich erwähnen.

Sie erinnern sich der bekannten Versuche Kussmauls, welcher zeigte, dass wenn man Chloroform in Arterien einspritzt, die Gewebe getödtet werden und dass dieselben dann bei Fortdauer des Kreislaufs der Fäulniss verfallen.

Ich selbst hatte mich später mit demselben Gegenstand beschäftigt und hatte nachgewiesen, dass durch das Chloroform, wie auch durch andere Anästhetica, das Muskeleiweiss, das Syntonin, zur Gerinnung gebracht und der Muskel dadurch innerhalb des lebenden Thieres getödtet wird.

An diese Erfahrung knüpfte ich an. Ich hatte im Chloroform ein Mittel, um innerhalb des lebenden Thieres und bei Ausschluss jeder möglichen Bacterieneinwanderung von aussen, Gewebszerfall zu erzeugen.

Es fragte sich also, wie verhält sich eine auf diese Weise zu Stande gekommene Fäulniss in Bezug auf Bacterien und Kernzerfall?

Einem Kaninchen wurde eine kleine Quantität Chloroform in die Cruralarterie eingespritzt. Sofort nach der Injection entstand exquisite Starre der getroffenen Muskeln und das Thier ging am 5. Tage nach der Injection zu Grunde. In den vorwiegend in Disks zerfallenden Muskeln fanden sich keine Bacterien, jedoch zahlreiche eingewanderte Leukocythen und an den Kernen der letzteren, sowie an denen der Muskeln und des Bindegewebes liessen sich analoge Kernveränderungen, wie oben beschrieben, nachweisen. Aus dieser Erfahrung scheint hervorzugehen, dass aus dem Kreislauf in das innerhalb des Thieres absterbende Gewebe keine Bacterien angeschwemmt werden, sowie dass sich die Nekrose der Kerne stets auf gleiche Weise vollzieht.

Besonders angenehm ist es mir, noch auf ein Analogon meiner Beobachtungen über die degenerativen Vorgänge an den Kernen hinweisen zu können.

Nachdem meine Abbildungen in dem Kupffer'schen histiologischen Laboratorium, wo ich die Kernuntersuchungen unter gütiger Beihilfe des ersten Assistenten, Herrn A. A. Böhm durchgeführt hatte, fertig waren, kam mir das am 12. August ausgegebene Heft des Archivs für mikroskopische Anatomie, 30. Band, 1887, zu Gesicht.

Dieses Heft enthält eine Abhandlung von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg: „Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen", und Prof. Arnold giebt da Beschreibung und Abbildungen der Kerne von in regressiver Metamorphose begriffenen Wanderzellen, die mit den von mir beobachteten Formen eine so typische Aehnlichkeit haben, dass man wohl keinen Zweifel hegen kann, dass es sich bei beiden Beobachtungen um eine und dieselbe Sache handelt.

Prof. Arnold erhielt seine Präparate an in die Lymphsäcke von Fröschen eingebrachten Hollunderstückchen, also auf einem absolut anderen Wege. Die Uebereinstimmung der Arnold'schen Bilder (a. a. O. Tafel XVI Fig. 30) mit den meinigen deutet darauf hin, dass sich bei aus irgendwelcher Ursache zu Stande kommender Nekrose die Kernveränderungen stets auf gleiche Weise vollziehen.

Zum Schluss fasse ich meine Beobachtungen noch in folgende Sätze zusammen:

1. Unzweifelhaft können nomatöse Brandformen bei besonders stark disponirten Individuen spontan, das heisst ohne Zusammenhang mit anderen Nomafällen, entstehen.
2. Das nicht selten beobachtete gehäufte Auftreten von Nomafällen in Anstalten, sowie die vorwiegende Localisation von Noma auf der Schleimhaut der verschiedenen Körperöffnungen legt den Gedanken nahe, dass es sich bei Noma um das Eindringen mikroparisitärer Keime handelt.
3. In der den nomatösen Brand umgebenden, infiltrirten und bereits der Nekrose verfallenen Gewebszone finden sich massenhaft Kokken, welche fast den Eindruck einer Reincultur machen. An der Peripherie der nekrobiotischen mit Kokken erfüllten Zone ist das Bindegewebe in lebhafter Kernvermehrung begriffen und erinnert das ganze Bild sehr an die von Koch beschriebene, durch einen Kettenkokkus hervorgerufene progressive Gewebsnekrose bei Feldmäusen.
4. Bis jetzt jedoch ist die specifische Natur der bei Noma beobachteten Kokken noch nicht erwiesen.
5. In dem Gewebe, welches die nekrobiotischen Stellen begrenzt, zeigen sich eigenthümliche, zuweilen an Karyokinese erinnernde Degenerationsvorgänge an den Kernen. Diese Kernveränderungen scheinen der Nekrose im Allgemeinen eigenthümlich zu sein.

Die normale Milchverdauung des Säuglings.

Herr **Escherich** (München).

Referat.

Das Studium der normalen Milchverdauung des Säuglings hat für den Kinderarzt ein zweifaches Interesse: einmal das rein wissenschaftliche, der Erkenntniss eines die Entwickelung und das Gedeihen des Kindes geradezu beherrschenden Vorganges und zweitens ein practisches: bei Mangel der natürlichen Ernährung die Vorgänge der Assimilation und Resorption der als Ersatz gereichten Kuhmilch den beim Brustkinde beobachteten möglichst ähnlich zu gestalten. Es ist selbstverständlich, dass die Bearbeitung der zweiten Frage eine mehr oder weniger vollständige Klarlegung der ersten voraussetzt, wie sie erst durch die Fortschritte der modernen Chemie und Physiologie ermöglicht wurde und auch heute noch nicht als abgeschlossen angesehen werden darf. Es mag dies der Grund sein, weshalb die wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung erst in den letzten Jahren angebahnt worden ist. Unter diesen Umständen kann es nicht Wunder nehmen, dass wir bei der Betrachtung dieser Vorgänge auf zahlreiche und empfindliche Lücken unseres Wissens stossen werden. Ich habe mich bemüht durch eigene Untersuchungen, die im Laboratorium des Herrn Professor Soxhlet ausgeführt wurden, einige die Ernährung mit Kuhmilch betreffende Punkte aufzuklären. Dieselben sind noch nicht abgeschlossen, doch werde ich mir erlauben, im Folgenden einige der bis jetzt gewonnenen Resultate zu verwerthen.

Ich glaube der ehrenvollen Aufgabe, die mir zugewiesen worden, am Besten zu entsprechen, wenn ich in der durch die beschränkte Zeit gebotenen Kürze zunächst den Vorgang der Milchverdauung beim Brustkinde und alsdann die Abweichungen, welche bei der Verdauung der Kuhmilch zu beobachten sind, bespreche, die Darlegung der daraus für die Praxis der Säuglingsernährung resultirenden Vorschriften jedoch dem auf diesem Gebiete in so hervorragender Weise thätigen Herrn Correferenten überlasse.

Im Munde des Säuglings erleidet die unter normalen Verhältnissen stets keimfreie Muttermilch keine andere Veränderung als die Vermengung mit Speichel und den in der Mundhöhle ansässigen Bacterien, die für die Entstehung mancher mykotischen Darm-

erkrankungen sicherlich nicht ohne Bedeutung sind. Die erste Veränderung, welche die Milch im Magen erfährt, ist die Gerinnung. Dieselbe ist, wie kürzlich noch Raudnitz gezeigt, als Labgerinnung des Caseïns aufzufassen und erfolgt je nach der Concentration und Alkalinität der Frauenmilch mehr oder weniger rasch nach der Einführung in den Magen, unter allen Umständen aber später und feinflockiger als bei der Kuhmilch. Eine weitere und leicht constatirbare Veränderung betrifft dann die Säuerung, die im Beginn durch die Entstehung von Milchsäure, später durch die freie Salzsäure des Magensaftes bewirkt wird. Sobald der Mageninhalt die genügende Acidität erreicht hat, beginnt durch Einwirkung des von Zweifel und Hammarsten im Magen des Neugeborenen nachgewiesenen, eiweisslösenden Fermentes die Pepsinverdauung des Caseïns. Nach den neueren Angaben über diesen Process kommt es dabei zu einer Spaltung des Caseïns in eine globulinähnliche Eiweisssubstanz, die unter Bildung mehrerer Zwischenproducte in Pepton übergeführt wird, und einen der Pepsin- und Trypsinverdauung widerstehenden, phosphorsäurehaltigen Körper, der von Lubavin wegen seiner Aehnlichkeit mit einer von Miescher aus Zellkernen hergestellten Substanz als Nukleïn bezeichnet wurde. Bunge[1]) hat in demselben die einzige eisenhaltige Verbindung der Milch erkannt, und schon daraus, sowie aus dem negativen Resultate meiner auf den Nachweis desselben im Kothe gerichteten Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass dasselbe entgegen der Vermuthung Hoppe-Seyler's später im Darmcanal der Resorption anheimfällt.

Leider sind wir über die wichtigste Frage, wie weit diese Veränderungen im Magen des Säuglings auch wirklich vor sich gehen, ob alles oder auch nur der grössere Theil des Caseïns den beschriebenen Process eingeht, ganz im Unklaren. Man hat Untersuchungen am Erwachsenen und älteren Thierexperimenten folgend der Magenverdauung früher eine grosse Bedeutung zugesprochen und insbesondere den Vorgang der Eiweissverdauung zum allergrössten Theile dorthin verlegt. Diese Anschauung hat nach den Angaben von Claude Bernard, Ogata, Smith u. A. selbst für den Erwachsenen nur in beschränktem Masse Geltung, und bei der Vergleichung dieser Verhältnisse mit denen des Säuglings wird man im Auge behalten müssen, dass, worauf schon die mechanische

1) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. IX. 1885.

und anatomische Beschaffenheit des Säuglingsmagens hinweist, der Aufenthalt der Milch wahrscheinlich ein unverhältnissmässig viel kürzerer, die Drüsenentwickelung und Fermentproduction immerhin noch eine relativ schwache ist und die Bedingungen für Assimilation und Resorption im Darmcanal ungleich günstiger liegen. Auch ist es eine klinisch wohl bekannte Thatsache, dass bei isolirten Magenerkrankungen der Ernährungszustand der Patienten durch lange Zeit ein relativ guter und die Ausnutzung der Nahrung im Kothe eine ungestörte bleiben kann.

Ich bin ebenso wie Taube[1]) der Ansicht, dass die Magenverdauung der Milch, je jünger das Kind, um so mehr an Bedeutung hinter der Darmverdauung zurücktritt und dass beim Neugeborenen und Säugling der ersten Lebensmonate der Magen in ähnlicher Weise wie es Hammarsten[2]) für Hund und Kaninchen festgestellt, vielmehr als Behälter dient, in welchem die Milch zur Gerinnung gebracht wird, um von da aus in kleinen für die Resorptionskraft angemessenen Portionen in den Dünndarm überzutreten. Auch betreffs der Meinung von der grossen Resorptionsfähigkeit des Magens für gelöste Stoffe haben Hofmeister und Tappeiner[3]) neuerdings gezeigt, dass derselbe von der Schleimhaut des Dünndarms bei Weitem übertroffen wird.

Wir dürfen also, glaube ich, annehmen, dass der grösste Theil des geronnenen Caseïns und der Serumbestandtheile, sowie fast das gesammte Fett in ziemlich unverändertem Zustande durch den Pylorus in das Duodenum übertritt, wo sie zunächst der Einwirkung der Secrete der Bauchspeicheldrüse und der Leber unterliegen. Schon Zweifel hat nachgewiesen und Hammarsten bestätigt, dass die eiweissverdauende Fähigkeit des Pankreassecretes beim Neugeborenen relativ gut entwickelt ist, und scheint dasselbe insbesondere für die Umwandlung des Caseïns dem Pepsin überlegen. Neuere Untersuchungen (Brücke) haben überdies in überzeugender Weise dargethan, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil des Nahrungseiweisses auch ohne eine solche Umwandlung vom Organismus aufgenommen werden kann, und durch Eichhorst[4]) ist nachgewiesen, dass Caseïn von der Dickdarmschleimhaut des Kindes wie des Er-

1) Leipziger med. Gesellschaft 1887. Schmidt's Jahrbücher.
2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festschrift 1875.
3) Zeitschrift f. Biologie Bd. 16.
4) Pflüger's Arch. Bd. IV. 1871.

wachsenen unverändert aufgenommen wird. Um wie viel m
wird sich dies von der resorptionsfähigen gefässreichen Schleimh
des Dünndarms beim Säugling erwarten lassen? Allerdings
dabei zur Lösung des geronnenen Caseïns alkalische Reaction
umgänglich nothwendig, während doch Andere, wie ich selbst,
Dünndarminhalt bei Milchkost sauer reagirend gefunden hab
Indess wird im Querschnitt des gefüllten Darmrohres die Reacti
niemals an allen Stellen gleich und an der Peripherie, wo ja a
die Resorption stattfindet, durch den Zufluss des Darmsecre
stets alkalisch sein, so dass einer solchen Annahme nichts
Wege steht.

Für die Resorption des Fettes ist, wie seit Wistinghaus
bekannt, das Vorhandensein der Galle von grösster Bedeutung; f
ebenso wichtig scheint die ungehinderte Circulation der Lymp
und der Fettstuhl ist nach Müller[1]) für die Tabes mesara
ebenso charakteristisch wie für den Verschluss des Gallengang
Ueber den Mechanismus der Fettresorption besteht zur Zeit
lebhafter Meinungsaustausch. Eine Zerlegung der in der Nahru
enthaltenen Neutralfette durch das Pankreasferment findet nur
beschränktem Masse statt; der weitaus grösste Theil dersel
kommt nach Voit[2]) als solches zur Resorption.

Die Resorption der gelösten Bestandtheile der Milch, ins
sondere des Milchzuckers, liess man früher hauptsächlich im Ma
und ohne weitere Veränderung nach den Gesetzen der Diffusion
sich gehen (Frerichs). Die im Darmcanal ablaufenden Gährun
erscheinungen, die Entstehung der Darmgase, der Milchsäure
anderer in Aether löslicher Producte machen es zweifellos, d
während des Verdauungsactes Milchzucker in den oberen Parti
des Dünndarms, in Spuren vielleicht bis zur Klappe hinab (Le
mann) vorhanden ist. Der Milchzucker muss, wenn er nicht
Harn wieder unverändert ausgeschieden werden soll, vor sei
Resorption verdaut, d. h. in eine andere gährungsfähige Zucker
und zwar wahrscheinlich Galaktose, nicht wie fälschlich meist
gegeben, in Traubenzucker umgewandelt werden. Es geschieht d
nach Dastre[3]) durch ein im Dünndarmschleim befindliches F

1) Ueber Nahrungsresorption. Verh. des IV. Congresses für innere
dicin 1887.

2) Beiträge zur Biologie.

3) Compt. rend. Bd. 96. 1883.

ment, während der Magensaft sich als unwirksam erwiesen hat (Munk).[1]) Die Resorption geht mittelst der Blutgefässe und sehr rasch und vollständig vor sich, selbst dann, wenn gleichzeitig Diarrhôen und lebhafte Transsudation nach dem Darm zu besteht.

Betreffs der in letzterer Zeit so viel besprochenen Einwirkung der Bacterien auf den normalen Verdauungsprocess habe ich meine Ansicht schon früher[2]) dahin ausgesprochen, dass dieselben für den Verdauungsvorgang der Brustkinder jedenfalls keine fördernde Rolle spielen, dass aber auch eine bemerkenswerthe Schädigung speciell in Bezug auf die Ausnutzung des Caseïns durch Umwandlung in Mykoproteïn oder weiter gehende Zersetzungsproducte nicht zu befürchten ist. Als Gründe habe ich das Fehlen der Eiweissfäulniss im Stuhl, die numerische Vertheilung der Bacterien im Darmcanal, das geringe Stickstoffbedürfniss derselben, die rasche Resorption des Caseïns und die grössere Widerstandsfähigkeit desselben gegen Bacterienzersetzung hervorgehoben. Ich kann denselben die neuerdings von Hirschler[3]) gefundene Thatsache hinzufügen, dass gleichzeitiges Vorhandensein von Zucker und Eiweiss letzteres vor Zersetzung durch Bacterien schützt. Seitdem ist durch F. Müller[4]) gezeigt worden, dass auch im Darmcanale des Hungernden sehr intensive Fäulnissvorgänge auf Kosten des leicht zersetzlichen Eiweisses der Darmsecrete ablaufen, so dass wir um die Deckung des Stickstoffbedarfes der im Stuhle vorhandenen Bacterienvegetation nicht in Verlegenheit zu sein brauchen. Die Einwirkungen der Bacterien auf den Nahrungsrest beschränken sich vielmehr auf die Vergährung eines quantitativ geringen Theiles des Milchzuckers zu Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Diese letzteren bilden, wie schon Ruge[5]) im Jahre 1866 nachgewiesen, die einzigen Bestandtheile der Darmgase bei Milchnahrung; Milchsäure ist schon früher als normale Säure des Säuglingsstuhles erkannt worden, so dass gerade auf diesem bis vor Kurzem so dunklen Gebiete die Ergebnisse der experimentellen Forschung mit den thatsächlich beobachteten Vorgängen sich in vollstem Einklange befinden.

---

1) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. I.
2) Darmbacterien des Säuglings. 1886.
3) Zeitschrift f. phys. Chemie 1886.
4) Mittheil. aus der Würzb. Klinik Bd. I.
5) Beiträge zur Kenntniss der Darmgase. 1866.

In der Frage über den Effect dieser Verdauungs- und Resorptionsvorgänge befinden wir uns in einer ungleich günstigeren Lage als bei der Magenverdauung. Das Endproduct der Darmverdauung, der Säuglingskoth, ist von jeher Gegenstand besonderen Interesses gewesen und seine Zusammensetzung kann seit den Untersuchungen Wegscheider's [1]) und Uffelmann's [2]) als bekannt angesehen werden. Allerdings fehlen vergleichend chemische Untersuchungen aus den verschiedenen Abschnitten des Darmtractus, allein nach den obigen Auseinandersetzungen dürfen wir wohl annehmen, dass die Lösung und Resorption des Caseïns, die Aufnahme des Fettes und der Serumbestandtheile schon von den oberen Partien des Dünndarms mit grosser Energie bewerkstelligt wird und im Wesentlichen vor dem Uebertritt in den Dickdarm abgeschlossen ist. Die bei der Durchwanderung des letzteren eintretenden Veränderungen können ausser der Verminderung des Wassergehaltes und der Beimengung des schleimigen Dickdarmsecretes höchstens noch eine geringfügige Resorption des Eiweisses und der Salze, sowie eine physiologisch bedeutungslose Spaltung der Fette betreffen.

Was zunächst die Eiweisskörper der Frauenmilch betrifft, so hat Wegscheider den Satz aufgestellt, dass dieselben vollständig zur Resorption gelangen. Man hat demgegenüber auf den nicht geringen Procentgehalt des Stuhles an N-haltigen Substanzen, auf die grosse Menge der Bacterien, Spuren von Pepton und löslichen Eiweisskörpern in demselben hingewiesen. Es ist indess weder der Nachweis geliefert noch wahrscheinlich gemacht worden, dass es sich hier etwa um unverändertes Caseïn oder demselben nahestehende Spaltungsproducte handelt; die Quelle derselben haben wir vielmehr in dem Eiweissgehalt der Darmsecrete zu suchen, über deren Vorhandensein und Bedeutung nach den grundlegenden Arbeiten der Voit'schen Schule kein Zweifel obwalten kann. Dass freilich bei übermässiger Zufuhr von Muttermilch, namentlich aber schon bei geringen Störungen der Verdauung Caseïn als solches im Stuhl erscheint, soll damit nicht geleugnet werden.

Anders liegen die Verhältnisse beim Fett. Es scheint, dass die Menge des in der Milch enthaltenen Fettes die normale Resorptionsfähigkeit des Darmcanales übersteigt und deshalb ein wenn auch geringer Procentsatz desselben im Stuhle abgeht. Beim Brust-

1) Die normale Verdauung des Säuglings. 1876.

2) Ziemssen, Arch. f. kl. Med. Bd. XXVIII, 1881.

kinde ist die Berechnung der Ausnutzung wegen der mangelnden Controle der Einfuhr und des Gehaltes der Darmsecrete an in Aether löslichen Stoffen schwer zu bewerkstelligen. Uffelmann hat dieselbe auf ca. 97,8 Procent geschätzt. Der Procentgehalt der Stühle an Fett wird sehr verschieden zwischen 9—52 Procent der Trockensubstanz angegeben. Die wenigen von mir selbst ausgeführten Untersuchungen reihen sich den höchsten bis jetzt gefundenen Procentsätzen an und ich kann mich der Annahme nicht verschliessen, dass die bisher für die Norm gehaltenen geringeren Werthe durch Fehler der Methodik veranlasst sind. Ich bemerke übrigens, dass ich stets das Gesammtfett (Neutralfett, Fettsäuren und Seifen) bestimmt habe, da nach meinen Erfahrungen die Menge der gebundenen Fettsäuren eine sehr wechselnde sein kann und bei Unterlassung des Ansäuerns die ohnehin geringe diagnostische Bedeutung des Procentsatzes der Trockensubstanz an Fett[1]) noch mehr beeinträchtigt wird.

Vom Milchzucker ist nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren in den Fäces nichts mehr vorhanden, als eine Reihe von Zersetzungsproducten, welche zum grössten Theil unter den in den Aetherextract übergehenden Stoffen zu suchen sein werden. Ueber die Ausnutzung der Asche ist nichts bekannt; procentisch macht sie 6—10 Procent der Trockensubstanz aus.

Fassen wir nochmals die wichtigsten und von der gewöhnlichen Darstellung abweichenden Punkte zusammen, so haben wir gesehen, dass

1. beim Eintritt der Milch in den Magen dieselbe durch Labwirkung coagulirt, die Verdauung der Eiweisskörper und die Resorption der gelösten Bestandtheile begonnen wird.

2. Von dort gelangt sie nach kurzem Aufenthalt in kleinen Portionen in den Dünndarm, woselbst sich der Hauptact der Verdauung: die Resorption des Zuckers und des Eiweisses vollständig, die des Fettes und der Asche bis auf einen kleinen Procentsatz vollzieht.

3. Abgesehen von diesen Nahrungsresten besteht der Säuglingskoth gleich dem des Hungernden nur aus Secreten des Darmcanales.

4. Die Resorption des Eiweisses der Frauenmilch ist eine vollständige und kann auch ohne vorgängige Umwandlung in Pepton

1) Uffelmann, Arch. f. Kinderkeilk. Bd. II. 1881.

durch directe Aufnahme des unveränderten gelösten Caseïns vor sich gehen, und möchte ich in diesem Umstande eher als in der Beimengung von Fett (Biedert) den Vorzug des Milcheiweisses für den fermentarmen, aber ungemein resorptionsfähigen Darmcanal des Säuglings erblicken.

Wenn wir nunmehr zur Betrachtung der entsprechenden Vorgänge bei der Verdauung der Kuhmilch übergehen, so stehen wir hier leider einem fast völligen Mangel specieller am Säugling ausgeführter Untersuchungen, dagegen um so mehr eingewurzelten Vorurtheilen und vorgefassten Meinungen gegenüber, so dass man wohl ohne Uebertreibung sagen kann, dass fast in keinem Punkte der Pädiatrie unter den Aerzten so viel Verwirrung und Meinungsverschiedenheit herrscht als über die Methode, die Vorzüge und Gefahren der Säuglingsernährung mittelst Kuhmilch. Suchen wir die Abweichungen der Verdauungsvorgänge uns näher vorzuführen, so stossen wir gleich bei dem Eintritt der Kuhmilch in den Magen auf eine frappante Erscheinung: die Entstehung klumpiger, ungleich dickerer Caseïngerinnsel als bei der Frauenmilch. Auch die gekochte Kuhmilch zeigt, wie ich mich durch directe Untersuchungen an mehreren Säuglingen überzeugte, diese Gerinnung nur in viel feinflockigerer Form als die rohe, und verdient auch von diesem Gesichtspunkte aus die vorgängige Abkochung der Milch die dringendste Empfehlung. Dagegen konnte ich bei Verwendung verdünnter Milch keinen wesentlichen Unterschied in der Grösse der Gerinnsel gegenüber Vollmilch erkennen. Die Gerinnung geht ohne wesentliche Zunahme des Säuregrades in 5—10 Minuten nach Einführung in den Magen vor sich und ist demnach als Labgerinnung aufzufassen. Entgegen einer weit verbreiteten Annahme hat Soxhlet wiederholt festgestellt, dass auch gekochte Kuhmilch nur unter Anwendung erheblich grösserer Labmengen zur Gerinnung gebracht werden kann, und es ist nach anderweitigen Erfahrungen durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch im Kindesmagen ein solcher Ueberschuss an Labferment vorhanden ist. Ueber weitere Abweichungen im Verlaufe der Verdauungsvorgänge: Dauer des Aufenthaltes im Magen, Verhalten im Darm, abnorme Gährungsvorgänge liegen nur Vermuthungen, aber keine brauchbaren Angaben vor, und können wir das bei der Frauenmilch Gesagte um so eher auf die vorliegenden Verhältnisse übertragen, als ja ein grosser Theil der dort angeführten Erfahrungen zuerst oder ausschliesslich bei Versuchen mit Kuhmilch gewonnen worden sind.

Erst über die Beschaffenheit und Zusammensetzung des Kuhmilchkothes besitzen wir wieder werthvolle Untersuchungen, die für das Säuglingsalter von Forster und Uffelmann, für den Erwachsenen von Rubner und F. Müller geliefert worden. Derselbe wird in der Regel als ungleich massiger, die Farbe als blassgelb, Reaction und Geruch als sauer beschrieben. Indess hat schon Uffelmann zu seiner Ueberraschung bei künstlich ernährten Kindern wiederholt neutrale Reaction des Kothes vorgefunden, und nach meinen eigenen Beobachtungen muss die neutrale oder schwach alkalische Reaction bei Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch als Regel angesehen werden; möglich, dass die Sterilisirung — dieselbe wurde stets aus Soxhletflaschen getrunken — darauf nicht ohne Einfluss gewesen. Man trifft namentlich bei ganz jungen Kindern und Stuhlverstopfung harte wie verkalkte Knollen, oder häufiger, insbesondere bei unbeschränkter Milchzufuhr, sehr voluminöse, hellgelbe, oft mit Schleim überzogene Entleerungen von homogener feinkörniger Beschaffenheit, die nicht selten einen unangenehm stechenden Geruch entwickeln. Die Menge übertraf bei meinem 10 Wochen alten Versuchskinde, das täglich im Durchschnitt nicht ganz 1 l Vollmilch verzehrte, diejenige eines gleichaltrigen Brustkindes fast um das Zehnfache (51,6 g feucht oder auf 100 ccm Milch 5,25 g Koth). Die Ausnutzung der Trockensubstanz betrug 93 Procent, die Zusammensetzung des Kothes während einer achttägigen Versuchsreihe ergab sich wie folgt:

	Zusammensetzung		Ausnützung		
	des Kuhmilchkothes	des Säuglingskothes.	der Kuhmilch.	des Säuglingskothes.	
	In Procenten.		In Procenten.		
Wasser	84,05	85—86			
Trockensubstanz	15,95	14—15	93,04	97	Uffelmann
Gehalt der Tr. an N . . .	4,182	7—11	93,77	97,5	Cammerer
„ „ „ „ Caseïn . .	0,863	— ca.	99	99—100	Uffelmann
„ „ „ „ Aetherextr.	22,29	20—50	94,7	97—98	„
„ „ „ „ Zucker . .	—	—	100	100	
„ „ „ „ Asche . .	27,56	6—10	55,45	89—90	„

Das Auffälligste ist hier die schlechte Ausnutzung der Asche, die zuerst von Forster nachgewiesen wurde; mehr als der vierte Theil der Trockensubstanz (und in anderen Fällen noch weit mehr) besteht hier aus anorganischen, zum Theil kohlensauren Salzen. Das Fett des Kothes zeigt einen höheren Schmelzpunkt als das der eingeführten Milch, und ist in einer ungewöhnlichen Form

darin vorhanden. Bei mikroskopischer Betrachtung des Stuhles sieht man in der homogenen hellen Grundmasse nur punktförmige lichtbrechende Kügelchen neben zahlreichen glasigen Schollen von unregelmässig eckiger Gestalt und facettirter Oberfläche. Dieselben bestehen, wie kürzlich auch von Müller[1]) angegeben, vorwiegend aus unlöslichen Kalkseifen, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure unter das Deckglas bringt und erwärmt. Es tritt zuerst lebhaftes Aufbrausen und Lösung der Aschenbestandtheile und dann Bräunung der organischen Substanzen ein. Unter dem Mikroskop sieht man dann das Gesichtsfeld mit grossen, prächtig rosa gefärbten Fettsäuretropfen erfüllt. Es gelang mir wiederholt, in den massigen, quarkähnlichen Stühlen atrophischer Säuglinge, die ich nach dem Aussehen und der mikroskopischen Untersuchung als aus unverdautem Caseïn bestehend angesprochen hätte, mittelst dieser Reaction die reichliche Anwesenheit von Fett (bis zu 60 Procent) nachzuweisen, was dann durch die chemische Untersuchung bestätigt wurde.

Wir kommen nun zur Betrachtung des wichtigsten Punktes, der Ausnutzung des Caseïns der Kuhmilch. Wenn man bedenkt, dass das Kind täglich fast 1 l Vollmilch mit 5,54 g N oder 34,64 g Eiweiss in der Nahrung erhielt, während ein Brustkind gleichen Gewichtes in 774 g Muttermilch etwa 12,93 g Caseïn erhält (den Gehalt der Frauenmilch nach Pfeiffer zu 1,67 Procent gerechnet), so wird man zugeben, dass das Verdauungsvermögen des Darmtractus auf eine ganz aussergewöhnliche Probe gestellt war. Selbst wenn man den oben angeführten Procentsatz von 93,7 Procent Ausnutzung des eingeführten Stickstoffes in Betracht zieht, gestaltet sich dieselbe immer noch besser als beim Erwachsenen, für welchen Rubner eine mittlere Ausnutzung von ca. 89 Procent berechnet. Wie ich aber schon bei Besprechung des Brustkindkothes auseinandergesetzt, ist es durchaus unzulässig, den gesammten im Koth ausgeschiedenen Stickstoff als unverdautes Caseïn anzusprechen, vielmehr ist davon der auf die N-haltigen Stoffwechselproducte fallende Antheil in Abzug zu bringen, dessen Grösse nach Riederer[2]) mit der Menge der eingeführten Trockensubstanz sich erheblich steigert. In der That fand ich bei der Durchführung dieser Trennung, dass nur ein ganz geringer, beim Neutralisiren des salzsauren Aus-

---

1) Ikterus, Zeitschrift f. klin. Med. 1886.
2) Zeitschr. f. Biologie Bd. XX. 1886.

zuges ausfallender Theil des Eiweisses als unverändertes Caseïn oder demselben nahestehende Körper anzusprechen waren, während der gesammte übrige Stickstoff in Form von Gallebestandtheilen, Darmsecreten oder tiefer stehenden Spaltungsproducten des Eiweisses vorhanden war. Nimmt man dazu selbst einen gewissen Verlust an Caseïn durch Bacterienzersetzung, der bei der alkalischen Reaction und veränderten Bacterienvegetation des Kothes sich wenigstens nicht ausschliessen lässt, so ist doch an einer Ausnutzung des Caseïns zu ca. 99 Procent nicht zu zweifeln.

Ich war im ersten Augenblicke nicht wenig erstaunt, bei diesem allgemein für so unverdaulich gehaltenen Nährstoff trotz der unmässigen Zufuhr eine fast ideale Ausnutzung zu finden, und würde nicht wagen, dieses Resultat zu verallgemeinern, wenn nicht Forster und Uffelmann in einer Reihe viel zu wenig gekannter Ausnutzungsversuche von mit Kuhmilch ernährten Säuglingen zu den gleichen Resultaten gelangt wären. Forster vermisste in dem Kothe seines Kindes Eiweiss und Zucker. Uffelmann fand die Ausnutzung des Kuhcaseïns bei einem

3 Wochen	alten	Säugling	zu	98,2	Procent
4 „	„	„	„	99,2	„
6 „	„	„	„	99,4	„
11½ Monate	„	„	„	98,6	„
		Mittel		98,5	Procent,

wobei ich bemerke, dass die Kinder weit grössere Mengen von Käsestoff erhielten als bei der Brustnahrung, und dass nach der von Uffelmann eingeschlagenen Methode der Gehalt des Kothes an Caseïn noch etwas zu gross ausgefallen ist, die Ausnutzung demnach sich noch besser gestaltet. Es sind dies meines Wissens die einzigen am Säuglinge ausgeführten Untersuchungen und haben dieselben übereinstimmend ergeben, dass normal entwickelte, gesunde Säuglinge das Kuhcaseïn in einer Quantität, welche die Befriedigung ihres Stickstoffbedürfnisses weit übersteigt, in vollkommenster Weise auszunutzen im Stande sind. Wenn in den Stühlen der mit Kuhmilch ernährten Kinder dem Caseïn nahestehende Eiweisskörper gefunden werden, so ist dies die Folge der habituellen Ueberfütterung, nicht einer Insufficienz des kindlichen Darmcanales, wie denn überhaupt nach diesen Versuchen von einer Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns gegenüber den Verdauungsorganen eines normal entwickelten Säuglings nicht die Rede sein kann.

Es war dies für mich Veranlassung, die Gründe, welche für die man kann wohl sagen allgemein angenommene Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns ins Feld geführt werden, näher zu betrachten. Die einzigen experimentellen Beweise dafür finde ich in den ersten Schriften Biedert's über die Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch, und hat derselbe diese These seither in Wort und Schrift auf das Nachdrücklichste vertreten. Alle weiteren Angaben bei Langgard, Fleischmann, Jacoby und Anderen enthalten nichts als Wiederholung und Bestätigung des dort Gesagten. An der genannten Stelle sind im Ganzen etwa 5 vergleichende Verdauungsversuche mit künstlichem Magensaft angeführt, in denen jedoch weder die zu verdauende Caseïnmenge, noch die Menge der gebildeten Peptone genau ermittelt wurde. Ich weiss nicht, ob Biedert seitdem durch neue Beweise seine These gestützt hat, jedenfalls sind die dort angeführten Versuche nichts weniger als einwandfrei. Eher liessen sich Dogiel's Versuche in diesem Sinne verwerthen, allein der vorsichtige Autor wagt es nicht, aus seinen Untersuchungen diesen Schluss zu ziehen. Indess wenn selbst diese Unterschiede für die künstliche Magenverdauung zu Recht bestehen, so scheint es mir doch ganz unzulässig, daraus irgend einen Rückschluss zu machen auf die Verdaulichkeit dieser Stoffe im Darmtractus des Säuglings, dem ausser der Magenverdauung noch die ungleich wirksamere Darmverdauung und die Resorptionsfähigkeit für unverändertes Eiweiss zu Gebote steht. In der That haben auch alle am Säuglingsdarm angestellten Untersuchungen gezeigt, dass derselbe innerhalb der durch das Stickstoffbedürfniss vorgezeichneten Grenze seine Aufgabe gegenüber dem Kuhcaseïn sogar besser als der des Erwachsenen zu lösen im Stande ist.

Die rasche und allgemeine Anerkennung, welche seiner Zeit das Dogma von der Schwerverdaulichkeit und Schädlichkeit des Kuhcaseïns gefunden, erklärt sich auch, wie ich glaube, weniger durch das Gewicht der dafür vorgebrachten Gründe, als dadurch, dass es eine wissenschaftliche Erklärung für die augenfälligen Unterschiede in den Erfolgen der künstlichen und der natürlichen Ernährung zu geben schien. Es wurde dies die Veranlassung, das Studium der Zusammensetzung und der Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch mehr und mehr zu vertiefen, so dass wir heute in der Lage sind, eine ganze Reihe von Verschiedenheiten anzuführen, die allerdings für die Frage der Säuglingsernährung von sehr ungleicher Bedeutung sind. Als solche sind zu nennen:

Stadt		
Karlsruhe	66,2	75,5
Mannheim	86,3	88,8
Pforzheim	103,0	86,5
Darmstadt	44,7	42,1
*Giessen	51,9	40,1
Mainz	66,8	75,3
Offenbach	69,2	64,2
Worms	78,2	74,4

(Noch Tab. I.)

Die übrigen deutschen Staaten.

Stadt		
Altenburg	123,8	114,3
*Apolda	114,0	111,2
Bernburg	75,3	64,2
Braunschweig	81,0	78,9
Bremen	65,7	66,5
Colmar	95,3	98,3
Dessau	86,5	87,3
Eisenach	64,9	60,6
Gera	161,0	149,7
Gotha	51,0	49,1
*Greiz	112,8	120,7
Hamburg	85,9	78,7
Koburg	48,3	51,6
Lübeck	58,9	59,0
Metz	51,4	64,7
Oldenburg	42,9	46,8
Rostock	42,9	50,0
Schwerin	49,9	51,6
Strassburg	101,7	108,8
Weimar	64,5	58,2
*Wismar	61,1	60,2

Tab. Ib.

Städte mit Abnahme der Kindersterblichkeit.[1])

Stadt		Stadt		Stadt	
Lübeck	0,1	*Köslin	1,8	Colmar	3,0
Würzburg	0,4	Bayreuth	2,1	Celle	3,1
Baden	0,5	Remscheid	2,2	Potsdam	3,2
Leipzig	0,5	Oberhausen	2,3	*Ludwigsburg	3,2
Fürth	0,6	Halberstadt	2,5	Koburg	3,3
Solingen	0,6	Minden	2,5	*Wandsbeck	3,5
Dessau	0,8	Stettin	2,5	Heilbronn	3,6
Görlitz	0,8	Stuttgart	2,5	Münster	3,6
Bremen	0,8	Mannheim	2,5	Barmen	3,6
Bielefeld	1,1	Memel	2,7	Brandenburg	3,6
Cannstatt	1,3	Lüneburg	2,8	Iserlohn	3,7
Insterburg	1,7	Mülheim a. d. R.	2,8	Esslingen	3,7
Schwerin	1,7	Elberfeld	2,8	*Landshut	3,7

1) Im Durchschnitt der Jahre 1883 bis 1885 verglichen zum Durchschnitt der Jahre 1878 bis 1882 (bei * verglichen nur zu 1882).

Oldenburg	3,9	*Reichenbach	6,9	Metz	13,3
*Schleswig	4,0	Hof	7,1	*Siegen	14,9
Wiesbaden	4,8	Rostock	7,1	Glauchau	14,9
Spandau	5,2	Zeitz	7,1	Zittau	14,9
Berlin	5,4	Strassburg	7,1	Freiberg	15,7
Hanau	5,4	Chemnitz	7,2	Reutlingen	16,2
Freiburg	5,5	Brieg	7,8	Nürnberg	18,5
Thorn	5,6	*Greiz	7,9	Königsberg	19,0
Koblenz	5,7	Schweidnitz	8,0	Charlottenburg	19,1
Zwickau	6,0	Mainz	8,5	Danzig	22,1
*Eupen	6,3	München	9,3	Viersen	22,6
Hannover	6,5	Karlsruhe	9,8	*Bockenheim	24,8
Mülheim a. Rh.	6,5	Flensburg	10,9	Bochum	25,8
Heidelberg	6,6	Witten	11,1	*Deutz	27,2
Regensburg	6,6	Erlangen	11,7	Essen	31,4
Tilsit	6,6	*Kolberg	12,1	Meerane	35,3
Harburg	6,7	Elbing	12,3		
Bamberg	6,7	Augsburg	12,3		

Städte mit unveränderter Kindersterblichkeit.[1])

(Noch Tab. II.)

Dortmund	0
*Passau	0

Städte mit Zunahme der Kindersterblichkeit.[1])

(Noch Tab. II.)

Prenzlau	0,1	Gotha	1,9	Graudenz	3,6
Trier	0,1	Rheydt	2,0	Worms	3,8
Osnabrück	0,3	Braunschweig	2,1	Duisburg	3,9
Ratibor	0,4	Hagen	2,4	Erfurt	4,2
Breslau	0,5	Nordhausen	2,6	Eisenach	4,3
Dresden	0,7	Darmstadt	2,6	Hildesheim	5,0
*Wismar	0,9	Wesel	2,8	Offenbach	5,0
Neustadt b. Magdeb.	1,0	*Apolda	2,8	Gross-Glogau	5,1
Ulm	1,1	Frankfurt a. O.	2,8	*Ottensen	5,1
Düsseldorf	1,4	Altona	2,9	Stralsund	5,3
Posen	1,4	Kottbus	2,9	*Kreuznach	5,6
Plauen	1,7	Neisse	3,0	Göttingen	5,9
Kassel	1,8	Beuthen	3,3	Krefeld	6,0
Weissenfels	1,8	Bonn	3,4	*Ingolstadt	6,0

1) Im Durchschnitt der Jahre 1883 bis 1885 verglichen zum Durchschnitt der Jahre 1878 bis 1882 (bei * verglichen nur zu 1882).

Weimar	6,3	Köln	9,3	Neuss	14,5
Aachen	6,4	Altenburg	9,5	Quedlinburg	15,1
*Bautzen	6,8	Stolp	9,7	Bromberg	15,3
Greifswald	6,9	Kaiserslautern	10,3	*Merseburg	15,7
Hamburg	7,2	Burg*	11,0	Pforzheim	16,5
*Düren	7,3	Bernburg	11,1	Mühlhausen i. Th.	17,9
Landsberg a. W.	7,3	Aschersleben	11,2	Guben	19,5
Crimmitschau	7,3	Gera	11,3	*Eisleben	21,1
Hamm i. W.	7,6	*Giessen	11,8	Stargard i. P.	21,6
*Ludwigshafen	8,1	Kiel	12,3	Halle a. S.	21,8
Naumburg a. S.	8,3	Königshütte	13,0	München-Gladbach	23,1
Frankfurt a. M.	8,7	*Forst i. L.	14,3	*Speyer	23,5
Magdeburg	9,1				

Tab. IIa.

Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre (Verhältniss zu je 100 Lebendgeborenen) in den Städten des deutschen Reiches von 15000 Einwohnern und darüber im Jahre 1885.

Preussen.

Aachen	26,4	Eisleben	22,6	Hanau	31,5
Altona	22,9	Elberfeld	14,9	Hannover	18,8
Aschersleben	22,4	Elbing	30,4	Harburg	26,7
Barmen	14,8	Erfurt	25,1	Hildesheim	17,7
Berlin	25,7	Essen	19,0	Insterburg	23,1
Beuthen	28,0	Eupen	17,6	Iserlohn	16,4
Bielefeld	17,2	Flensburg	16,0	Kassel	19,1
Bochum	15,9	Forst i. L.	22,9	Kiel	15,4
Bockenheim	23,6	Frankfurt a. O.	31,6	Koblenz	21,9
Bonn	23,7	Frankfurt a. M.	18,4	Köln	26,1
Brandenburg a. H	26,9	Gelsenkirchen	19,4	Königsberg	27,8
Breslau	29,7	M.-Gladbach	19,1	Königshütte	26,1
Brieg	24,2	Gleiwitz	19,4	Köslin	27,9
Bromberg	26,4	Görlitz	30,0	Kolberg	21,6
Burg	21,1	Göttingen	14,3	Kottbus	27,6
Celle	13,3	Graudenz	30,4	Krefeld	20,8
Charlottenburg	34,6	Greifswald	19,3	Kreuznach	21,5
Danzig	16,6	Gr.-Glogau	27,9	Landsberg	30,5
Deutz	28,6	Guben	27,1	Lüneburg	14,8
Dortmund	17,3	Hagen	18,8	Magdeburg	25,5
Düren	24,4	Halberstadt	23,1	Memel	21,9
Düsseldorf	22,5	Halle a S.	23,7	Merseburg	29,0
Duisburg	18,0	Hamm	15,0	Minden	17,8

Mühlhausen i. Th.	17,1	Prenzlau	31,5	Stettin	30,9
Mülheim a. Rh.	22,0	Quedlinburg	25,4	Stolp	30,1
Mülheim a. d. R.	15,2	Ratibor	22,7	Stralsund	26,7
Münster	20,5	Remscheid	13,0	Thorn	28,3
Naumburg a. S.	24,7	Rheydt	13,8	Tilsit	24,7
Neisse	27,7	Schleswig	12,8	Trier	15,8
Neuss	26,4	Schweidnitz	30,8	Viersen	16,2
Neustadt	39,4	Siegen	11,0	Wandsbeck	21,5
Nordhausen	20,6	Solingen	18,2	Weissenfels	24,0
Oberhausen	12,5	Spandau	24,4	Wesel	16,6
Osnabrück	16,5	Stargard	30,7	Wiesbaden	19,1
Ottensen	24,3	Stassfurt	17,5	Witten	21,0
Posen	26,4	Stendal	19,9	Zeitz	17,0
Potsdam	24,9				

Bayern.

Amberg	24,8	Hof	17,3	Nürnberg	24,3
Augsburg	34,4	Ingolstadt	40,0	Passau	34,5
Bamberg	20,6	Kaiserslautern	20,3	Regensburg	30,3
Bayreuth	18,2	Landshut	30,0	Speyer	29,9
Erlangen	20,5	Ludwigshafen	28,1	Würzburg	19,7
Fürth	24,9	München	32,4		

Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen.

Bautzen	28,4	Zwickau	37,1	Heidelberg	17,2
Chemnitz	34,5	———		Karlsruhe	22,5
Crimmitschau	38,6	Cannstadt	24,7	Mannheim	22,0
Dresden	22,3	Esslingen	27,3	Pforzheim	27,0
Freiberg	32,6	Heilbronn	24,4	———	
Glauchau	34,9	Ludwigsburg	21,9	Darmstadt	20,5
Leipzig	24,8	Reutlingen	31,6	Giessen	19,1
Meerane	36,8	Stuttgart	23,1	Mainz	22,6
Plauen	25,2	Ulm	27,2	Offenbach	20,9
Reichenbach	26,7	———		Worms	21,8
Zittau	29,0	Freiburg	23,2		

Die übrigen deutschen Staaten.

Altenburg	28,9	Eisenach	21,6	Metz	17,7
Apolda	21,7	Gera	35,7	Oldenburg	14,4
Bernburg	18,3	Gotha	14,5	Rostock	15,7
Braunschweig	22,0	Greiz	25,3	Schwerin	15,6
Bremen	18,6	Hamburg	25,3	Strassburg	28,7
Colmar	27,9	Koburg	17,2	Weimar	20,4
Dessau	16,7	Lübeck	16,7	Wismar	16,6

Tab. IIb.

Stadt	Wert
Siegen	11,0
Oberhausen	12,5
Schleswig	12,8
Remscheid	13,0
Celle	13,3
Rheydt	13,8
Göttingen	14,3
Oldenburg	14,4
Gotha	14,5
Barmen	14,8
Lüneburg	14,8
Elberfeld	14,9
Hamm i. W.	15,0
Mülheim a. d. R.	15,2
Kiel	15,4
Schwerin	15,6
Rostock	15,7
Trier	15,8
Bochum	15,9
Flensburg	16,0
Viersen	16,2
Iserlohn	16,4
Osnabrück	16,5
Danzig	16,6
Wesel	16,6
Wismar	16,6
Dessau	16,7
Lübeck	16,7
Zeitz	17,0
Mühlhausen i. Th.	17,1
Koburg	17,2
Heidelberg	17,2
Bielefeld	17,2
Dortmund	17,3
Hof	17,3
Stassfurt	17,5
Eupen	17,6
Hildesheim	17,7
Metz	17,7
Minden	17,8
Duisburg	18,0
Bayreuth	18,2
Solingen	18,2
Bernburg	18,3
Frankfurt a. M.	18,4
Bremen	18,6
Hannover	18,8
Hagen	18,8
Essen*	19,0
M.-Gladbach	19,1
Giessen	19,1
Wiesbaden	19,1
Kassel	19,1
Greifswald	19,3
Gleiwitz	19,4
Gelsenkirchen	19,4
Würzburg	19,7
Stendal	19,9
Kaiserslautern	20,3
Weimar	20,4
Erlangen	20,5
Münster	20,5
Darmstadt	20,5
Bamberg	20,6
Nordhausen	20,6
Krefeld	20,8
Offenbach	20,9
Witten	21,0
Burg b. Magdeburg	21,1
Wandsbeck	21,5
Kreuznach	21,5
Kolberg	21,6
Eisenach	21,6
Apolda	21,7
Worms	21,8
Ludwigsburg	21,9
Memel	21,9
Koblenz	21,9
Braunschweig	22,0
Mannheim	22,0
Mülheim a. Rh.	22,0
Dresden	22,3
Aschersleben	22,4
Karlsruhe	22,5
Düsseldorf	22,5
Mainz	22,6
Eisleben	22,6
Ratibor	22,7
Forst i. L.	22,9
Altona	22,9
Halberstadt	23,1
Insterburg	23,1
Stuttgart	23,1
Freiburg	23,2
Bautzen	23,4
Bockenheim	23,6
Halle a. S.	23,7
Bonn	23,7
Weissenfels	24,0
Brieg	24,2
Nürnberg	24,3
Ottensen	24,3
Heilbronn	24,4
Spandau	24,4
Düren	24,4
Naumburg a. S.	24,7
Cannstatt	24,7
Tilsit	24,7
Leipzig	24,8
Amberg	24,8
Fürth	24,9
Potsdam	24,9
Erfurt	25,1
Plauen	25,2
Greiz	25,3
Hamburg	25,3
Quedlinburg	25,4
Magdeburg	25,5
Berlin	25,7
Köln	26,1
Königshütte	26,1
Neuss	26,4
Bromberg	26,4
Aachen	26,4
Stralsund	26,7
Harburg	26,7
Reichenbach	26,7
Brandenburg a. H.	26,9
Pforzheim	27,0
Guben	27,1
Ulm	27,2
Esslingen	27,3
Kottbus	27,6
Neisse	27,7
Königsberg i. Pr.	27,8

Köslin	27,9	Stolp	30,1	München	32,4
Gr.-Glogau	27,9	Görlitz	30,1	Freiberg	32,6
Colmar	27,9	Regensburg	30,3	Augsburg	34,4
Beuthen	28,0	Graudenz	30,4	Passau	34,5
Ludwigshafen	28,1	Elbing	30,4	Chemnitz	34,5
Thorn	28,3	Landsberg a. d. W.	30,5	Charlottenburg	34,6
Deutz	28,6	Stargard	30,7	Glauchau	34,9
Strassburg	28,7	Schweidnitz	30,8	Gera	35,7
Altenburg	28,9	Stettin	30,9	Meerane	36,8
Merseburg	29,0	Hanau	31,5	Zwickau	37,1
Zittau	29,0	Prenzlau	31,5	Crimmitschau	38,6
Breslau	29,7	Frankfurt a. O.	31,6	Neustadt b. Magdeburg	39,4
Speyer	29,9	Reutlingen	31,6	Ingolstadt	40,0
Landshut	30,0				

Dritte Sitzung. Freitag, den 23. September.

Vorsitzender: Herr Demme (Bern).

Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen.

Herr **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Referat.

Der Gegenstand, welchen Herr Professor Heubner und ich vor Ihnen behandeln sollen, schliesst sich naturgemäss eng an den von den Herren Escherich und Biedert behandelten an. Wir haben jedoch eine strenge Theilung des Thema's in der Weise vorgenommen, dass Herr Heubner den bacteriologischen und ich den chemischen Theil der Frage behandeln werde. Leider ist das Material, welches wir Ihnen vorzulegen haben, ein recht dürftiges. Viele eigene Untersuchungen dürfen Sie bei der Kürze der Zeit, welche uns für die Vorbereitung des Referates zu Gebote stand, nicht erwarten; das alte Motto des Hippokrates „occasio praeceps, experimentum periculosum, judicium difficile" gilt ganz besonders für den vorliegenden Stoff, und so werden Sie denn, wenigstens von meiner Seite, vorzugsweise nur eine Zusammenstellung der bis jetzt bekannten Thatsachen erhalten.

Die Verdauung im weiteren Sinne setzt sich zusammen aus der Absonderung der Verdauungssäfte, sowie ihrer Einwirkung auf die eingeführten Nahrungsmittel und aus der Aufsaugung der gelösten Nährstoffe. Hierzu kommt nun bei krankhaften Zuständen noch ein dritter Factor, nämlich Zersetzungsprocesse des Darminhaltes, welcher Factor ja auch bei den normalen Verdauungsvorgängen besteht, welcher aber bei krankhaften Processen so sehr in den Vordergrund tritt, dass er oft das ganze Bild beherrscht und die beiden anderen Factoren, d. h. die chemischen Einwirkungen der Verdauungssäfte und die Resorption ganz in den Hintergrund drängt oder sogar gänzlich aufhebt.

Bei der Beurtheilung krankhafter Verdauungszustände besteht das Beobachtungsmaterial aus dem Inhalte des Magens, welcher demselben spontan oder künstlich entnommen wurde, und aus den Stühlen der kleinen Patienten. Die Natur hat den Beobachter pathologischer Verdauungsvorgänge insofern begünstigt, als ihm die Producte der Magenverdauung spontan durch das Erbrechen geliefert werden, während der Beobachter normaler Verdauungsvorgänge auf künstliche Entleerung des Magens oder auf Versuche im Reagensglase angewiesen ist.

Es wird nicht möglich sein, die drei Factoren der Verdauung, d. h. die Absonderung und Thätigkeit der Verdauungssäfte, die Zersetzung des Darminhaltes und die Resorption durch den ganzen Darmcanal hindurch völlig getrennt zu betrachten. Ueberall spielen diese drei Factoren zu innig ineinander und ausserdem wird jeder untere Darmabschnitt von jedem oberen Abschnitte und somit von all' den dreien auf jenen oberen Theil einwirkenden Factoren wesentlich beeinflusst.

So erhalten wir z. B. von der leichtesten Form der Störung der Magenverdauung, den leichtesten Dyspepsien, die einzigen Anzeichen durch die Stühle des Säuglings. Während von Seiten des Magens gar keine Symptome bestehen und vielleicht nur eine gewisse Unruhe des Kindes auffällt, bieten die Stühle sehr charakteristische Veränderungen dar; sie werden häufiger, dünnflüssiger und ihre gelbe Farbe verwandelt sich in grün.

Ueber diese grüne Verfärbung der Stühle möchte ich gleich an dieser Stelle einige Worte sagen. Die allgemeine Ansicht ist die, dass die Stühle dadurch grün werden, dass Säurungsprocesse im Darme vor sich gehen. In dem neuerdings von unserem verehrten Freunde Biedert in neuer Auflage herausgegebenen Vogelschen Lehrbuche der Kinderkrankheiten finden Sie auf Seite 112 als einen Bestandtheil der Säuglings-Stühle den Gallenfarbstoff erwähnt, über welchen dann weiter gesagt wird: Derselbe ist „die Ursache der gelben Farbe, die nachträglich an der Luft mehr oder weniger in grüne übergehen kann durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin. Bei Verdauungsstörungen geschieht dies häufig schon im Darme, wahrscheinlich durch Gährung und Säurebildung im Darminhalte". Diese Sätze entsprechen vollkommen der allgemein verbreiteten Anschauung. Prüft man jedoch die Ursachen dieser Grünfärbung etwas genauer, so kommt man zu durchaus anderen Resultaten. Schon die Untersuchungen Städeler's, welche An-

fangs der 60er Jahre veröffentlicht wurden, ergaben, dass das Biliverdin aus dem Bilirubin dargestellt werden kann, indem man alkalische Lösungen des Bilirubin in flachen Schalen an der Luft stehen lässt. Die gelben Lösungen färben sich hierbei grün. Wäre das Grün der Säuglingsstuhlgänge durch Säurung entstanden, so müsste es gelingen, durch irgend eine der im Darmcanale natürlich vorkommenden Säuren (Salzsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Propionsäure, Buttersäure, Essigsäure) die gelben Stühle grün zu färben. Dies gelingt aber auf keine Weise. Bringt man die genannten Säuren in concentrirtem oder verdünntem Zustande mit den schön goldgelb gefärbten frischen Abgängen eines normalen Säuglings zusammen, so wird die gelbe Farbe nur immer intensiver, und selbst bei tagelangem Stehen an der Luft verändert sie sich in keiner Weise. Allerdings ist ja bekannt, dass Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, das Bilirubin vorübergehend grün färben kann, aber diese Färbung ist nur ganz flüchtig und die Farbenänderung endet auch hier mit intensivem Gelb. Abgesehen von der flüchtigen Natur dieser Grünfärbung, werden sich die Bedingungen für ihre Entstehung, d. h. die Anwesenheit von concentrirter Salpetersäure in den Stühlen von Säuglingen wohl schwerlich jemals vorfinden. Trotzdem ist indessen die Salpetersäure die einzige Säure, welche eine grüne Färbung der gelben Stühle zu Wege bringen kann, jedoch nur in concentrirtem Zustande, während verdünnte Lösungen derselben die Farbe ebenfalls intact lassen.

Während demnach die Grünfärbung der gelben Säuglingsstühle durch die häufiger im Darme vorkommenden Säuren niemals gelingt, erfolgt dieselbe leicht durch sämmtliche Alkalien. Wenn man die gelben Stühle in ganz schwache Lösungen von Natron- oder Kalilauge oder von den kohlensauren Salzen der Alkalien einträgt, so werden dieselben nach längerem Stehen (etwa $1/2$ bis 1 Stunde) jedesmal deutlich grün. Tupft man auf eine Partie eines frischen gelben Stuhlganges einen Tropfen einer concentrirten Natron- oder Kalilauge auf, so färbt sich derselbe zunächst braun, beim Liegen an der Luft aber in einer halben bis ganzen Stunde intensiv grasgrün.

Bemerkenswerth ist dem gegenüber das Verhalten der Säuglingsstühle, welche schon grün entleert werden. Dieselben werden durch Säuren niemals wieder gelb gefärbt, dagegen werden sie durch concentrirte Säuren noch grüner; besonders Salpetersäure macht sie sehr intensiv blaugrün. Dies Verhalten entspricht wiederum genau dem Verhalten der aus dem Bilirubin, wie oben er-

wähnt, zur Darstellung des Biliverdin bereiteten alkalischen Lösungen. Nachdem dieselben an der Luft grün geworden sind, werden sie durch Säuren nicht wieder gelb gefärbt, sondern das Biliverdin fällt nach der Ansäuerung in dunkelgrünen Flocken aus.

Es fragt sich nun, ob im kindlichen Darme ebenfalls die Grünfärbung der Stühle durch Alkalisation entsteht. Sie verstehen sofort die eminente Wichtigkeit dieser Frage. Wenn grüne Stühle anzeigen, dass an irgend einer Stelle im Darme übermässige abnorme Alkalescenz herrscht, so muss diese Erkenntniss von hervorragender Bedeutung für unsere Heilanwendungen sein. Bekanntlich ist die Reaction des Darminhaltes des normalen Brustkindes durch den ganzen Darmcanal hindurch sauer, auch im Dünndarme, und eine stärkere Alkalescenz an irgend einer Stelle würde an sich schon pathologisch sein.

Wenn man die grünen Säuglingsstühle auf ihre Reaction prüft, so findet man dieselben ausnahmslos schwächer sauer als die normalen, gelb gefärbten. Während diese immer eine intensiv saure Reaction geben, findet man die Reaction jener grünen Stühle meist nur schwach sauer oder neutral. Man kann sich daher die Entstehung der Grünfärbung in der Weise denken, dass bald nachdem die Galle in den Darm eingetreten ist, die Alkalescenz des Darminhaltes so stark wird, dass das Bilirubin sich in Biliverdin verwandelt; eine Rückbildung zu gelb kann bei dem einmal grün gefärbten Stuhle nun nicht mehr erfolgen, sondern selbst stärkeres Sauerwerden der Stühle auf ihrem weiteren Wege durch den Darm würde die grüne Farbe nur noch mehr hervortreten lassen. Wenn also solche grünen Stühle schliesslich in saurem Zustande zu Tage treten und einen sauren Geruch haben, so ist dennoch diese saure Beschaffenheit nicht die erste Ursache der Grünfärbung. Immer zeigt aber die schwächere Säuerung noch als die wahre Entstehungsursache der grünen Farbe die Alkalescenz an. Solche Stühle, welche nach dem Entleeren aus dem Mastdarme grüner werden, können diese Veränderung, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, entweder durch weitergehende Säuerung oder dadurch erleiden, dass sie alkalisch entleert werden und nun die steigende Alkalescenz, welche durch Vermischung mit Urin sehr leicht entstehen kann, die Grünfärbung erzeugt. Auf diese Weise können sogar vollkommen gelb entleerte Stühle nachträglich grün werden.

Fragen wir nun, ob die klinische Erfahrung mit dieser Annahme der Entstehung grüner Stühle übereinstimmt, so muss ich hier

anführen, dass allerdings Alles, was den Darminhalt stärker alkalisch macht, zu grünen Stühlen Veranlassung giebt. Ich habe schon früher [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Kindern von Stillenden, welche die Menstruation haben, vor der Menstruation, wo die Milchmenge eine sehr geringe zu sein pflegt, sehr intensiv goldgelbe Stühle entleert werden, während mit dem Eintritte und nach Aufhören der Periode, zu einer Zeit also, wo die Milchabsonderung beträchtlich wächst, grüne Stühle auftreten. Es würde sich das Eintreten dieser grünen Farbe dadurch erklären, dass die Salzsäure des Magensaftes nicht mehr ausreicht, die in grossen Mengen zugeführte alkalische Muttermilch anzusäuern, und dass die im Dünndarme auftretende Alkalescenz des Darminhaltes daher eine abnorm grosse wird. In der That sehen wir Kinder, welchen abnorm grosse Mengen Muttermilch zur Verfügung stehen, oft dauernd grüne Stühle entleeren, bei welchen sie gleichwohl kolossal zunehmen. Vollständig beweisend würde aber die Beobachtung sein, dass künstliche Zuführung von Alkalien die Stühle des Säuglings grün färben kann. Leider steht mir wegen der Kürze der Zeit, welche ich auf die Erledigung dieser Fragen verwenden konnte, erst eine Versuchsreihe in dieser Beziehung zu Gebote. Es wurde einem völlig gesunden dreimonatlichen Brustkinde abwechselnd je 2 Tage lang eine Mixtur aus 0,5 Salzsäure, 30 Wasser und 30 Syrup und dann 2 Tage lang eine solche aus 2,0 Natr. bicarbon., 40 Wasser und 20 Syrup, und zwar von beiden je stündlich 1 Theelöffel voll verabreicht. Während bei dem Salzsäuregebrauche niemals grüne Stühle auftraten, zeigten sich während der Tage, wo doppeltkohlensaures Natron gegeben wurde, fast alle Stühle deutlich grün, besonders die am Tage entleerten, während frühmorgens gelbe Stühle auftraten. Auch hier waren die grünlichen Stühle schwach sauer, die gelben stark sauer.

Sollte durch fortgesetzte Beobachtungen in dieser Richtung der Satz, dass die Grünfärbung der Säuglingsstühle durch Alkalescenz entsteht, vollauf bestätigt werden, so würde diese Thatsache von grosser Wichtigkeit sein, weil wir dann in den ganz unschuldigen Dyspepsien schon den ersten Schritt zu der bei den schwersten Formen der Darmerkrankung, den choleraartigen Durch-

---

1) Verschiedenes über Muttermilch. Berl. Klin. Woch. 1883. Nr. 11 und Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. Jahrbuch f. Kinderheilk. XX. 4. Heft. Seite 392.

fällen und der wirklichen Cholera entstehenden Alkalescenz des ganzen Darminhaltes erblicken müssten und weil unsere Behandlungsweise sich dann insofern ändern müsste, als wir statt der Alkalien die Säuren schon bei den einfachsten Formen der Dyspepsie anwenden würden. Da alkalische oder zur Alkalescenz neigende Flüssigkeiten der beste Nährboden für alle Bacterien sind, so schliesst eine alkalische oder nur schwach saure Beschaffenheit des Inhaltes grösserer Darmstrecken auch gleichzeitig den Keim zu den gefährlichsten Darmkrankheiten in sich.

Wir würden dann auch einen weiteren Aufschluss darüber erhalten, warum das Brustkind so viel weniger zu Darmerkrankungen neigt als das Kuhmilchkind. Das Brustkind wird durch die in seinem ganzen Darmcanale herrschende saure Reaction vor Bacterieneinwanderung oder Wucherung geschützt, während die alkalische Reaction des Kuhmilchkothes, welche auch beim normalen Kuhmilchkinde vorhanden ist, Bacterieneinwanderung und ihre Wucherung beständig begünstigt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu dem Anfangspunkte unserer Betrachtung zurück, so würden wir zunächst die abnormen Vorgänge bei der Magenverdauung zu erörtern haben. Dieselben können von den geringsten Graden der Störung, z. B. von den oben erwähnten leichtesten Dyspepsien, welche durch zu reichliche Zufuhr von Muttermilch entstehen, bis zu den höchsten Graden, wo jede Verdauungsthätigkeit darniederliegt, alle Stadien durchlaufen. Während die zu reichliche Zufuhr von Muttermilch die Säure des Magensaftes zu stark neutralisirt und hierdurch Säuremangel entsteht, kann bei katarrhalischen Affectionen des Magens auch der Säuremangel ein primärer sein, indem die erkrankte Schleimhaut zu wenig Säure absondert. Es kann dieser Säuremangel in schweren Fällen so weit gehen, dass selbst nach längerer Zeit die Milch noch völlig ungeronnen aus dem Magen herausbefördert wird, weil eben gar keine Säure mehr producirt wird. Solche Zustände des Mageninhaltes müssen dann natürlich abnormen Zersetzungsprocessen Thür und Thor öffnen und häufig hat schon dieser ungeronnen entleerte Mageninhalt einen Geruch nach zersetzten Eiweissstoffen oder Fetten oder es gehen, wenn es nicht zum Erbrechen kommt, stinkende Ructus nach oben. Geht solcher alkalischer oder sehr schwach saurer Mageninhalt in den Darm über, so wird in dessen oberen Abschnitten durch den Zutritt der alkalischen Absonderungen der Galle und des Bauchspeichels die

schwach saure Reaction ganz verschwinden und einer alkalischen Platz machen, während die schon beim Eintritte in den Darm alkalischen Massen jetzt noch stärker alkalisch werden. Wenn der saure Magensaft bei normaler Verdauung im Stande ist, Keime zu tilgen und unschädlich zu machen, und wenn so, selbst bei Gegenwart von Keimen in der Nahrung, wie dieselbe bei künstlicher Ernährung niemals auszuschliessen ist, eine relativ keimfreie Flüssigkeit aus dem Magen in den Darm übertritt, so wird bei schwach saurem oder gar alkalisch reagirendem Mageninhalte eine überaus keimhaltige Flüssigkeit in den Darm übertreten, deren Keime hier durch die eintretende Alkalescenz ausserordentlich günstige Wachsthumsbedingungen vorfinden. Die abnormen Zersetzungsprocesse können hier bis ins Ungeheure anwachsen und jede andere Darmthätigkeit überwuchern. Allerdings liegt nun noch die Möglichkeit vor, dass in dem Dickdarme durch die wiedererscheinende Neigung zu saurer Reaction des Darminhaltes diesen Bacterienwucherungen und Zersetzungsprocessen noch einmal Abbruch geschieht. Aber dies wird nur in den leichtesten oben erwähnten Formen der Dyspepsie eintreten können, wo die vorher alkalisch gewordenen und dadurch grünlich gefärbten Stühle wieder sauer — jedoch schwach sauer — werden können, ohne jedoch, wie wir oben sahen, ihre grünliche Farbe zu verlieren. Dem Kuhmilchkinde, bei welchem auch der normale Dickdarmkoth alkalisch reagirt, bleibt auch dieser letzte Rettungsanker versagt.

Die Zersetzungsprocesse, welche in dem mit Keimen geschwängerten Darminhalte vorgehen, können so intensive werden, dass die Nahrungsmittel, also in unserem Falle die geronnene oder ungeronnene Milch vollständig ihres Charakters entkleidet und in eine dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt wird, welche in keiner Weise mehr ihren Ursprung aus Milch verräth. Oder es können sich nur einige Theile des Darminhaltes zersetzen, z. B. blos die Albuminate, wobei dann ein fettreicher, stinkender Stuhl entleert wird. Wird der Fettgehalt ein sehr hoher, so wird der Stuhlgang schmutzig grau und noch übelriechender als vorher. Bei älteren Kindern, welche schon abgewöhnt sind, finden sich solche fettig glänzenden, schmutzig grauen und aashaft riechenden Stühle bei chronischen Darmkatarrhen recht häufig. Bei Säuglingen sind derartige Zustände verhältnissmässig selten. Sie treten in Form der von Demme und Biedert beschriebenen Fettdiarrhöe auf.

Welche Producte bei diesen im Darmcanale vorgehenden Zersetzungsprocessen entstehen, ist noch wenig bekannt; jedenfalls entstehen verschiedene Ptomaïne und andere für die Ernährung untaugliche Zersetzungskörper. Soweit daher nicht die Resorption durch den zu Grunde liegenden Process völlig aufgehoben ist, werden fast nur solche Körper aufgesaugt, welche entweder für die Ernährung untauglich sind, oder wie die Ptomaïne direct schädlich resp. giftig auf den Organismus einwirken können.

Die Resorption, dieser dritte Factor bei der Schätzung krankhafter Verdauungsvorgänge, zeigt sich nun ausser in diesen acutesten Fällen noch in einer ganzen Reihe von anderen krankhaften Zuständen beeinträchtigt. Herr Friedrich Müller (Berlin), hat auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin interessante Untersuchungen über die Resorption verschiedener Nahrungsstoffe bei krankhaften Zuständen mitgetheilt. Nach seinen Untersuchungen leidet die Resorption am meisten durch solche Processe, welche den grössten Theil des Dünndarmes gleichmässig befallen, wie Darmkatarrhe acuter und chronischer Form und amyloïde Degeneration. Hier ist zuweilen sogar die Aufsaugung des Wassers beeinträchtigt und es entstehen wässrige, unstillbare Durchfälle. Weniger wird die Resorption im Allgemeinen gehindert durch geschwürige Processe im Darmcanale, wie Typhus- und Tuberculose. Einzelne Stoffe, wie z. B. die Fette, werden schlecht oder gar nicht resorbirt, wenn z. B. die Galle ausfällt. Verschluss des messaraischen Lymphstromes durch Degeneration der Mesenterialdrüsen beeinträchtigt ebenfalls die Resorption der Fette. Beide Factoren sind daher ursächliche Momente für die Fettstühle und die Fettdiarrhöe. Stauungen in den Gefässen des Darmes, durch Herzfehler oder Lebercirrhose brachte dagegen in vielen Fällen, selbst wenn Ascites vorhanden war, keine Verschlechterung der Resorption zu Wege. Diese Sätze lassen sich alle unmittelbar auf das Säuglingsalter übertragen. Eine mehr acute Verschlechterung der Resorption im Ganzen entsteht durch einen Krankheitsprocess, über welchen ich zum Schlusse noch einige Worte sagen möchte, da derselbe, obwohl er durchaus nicht so selten vorkommt, doch in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat. Es ist dies die acute oder subacute Schwellung sämmtlicher drüsigen Organe des Unterleibes. Die Kinder leiden hierbei an hartnäckigen aber nicht sehr reichlichen Diarrhöen, mit welchem sich, da gleichzeitig Fieber besteht, eine beträchtliche Abmagerung des Körpers verbindet. Untersucht man die unlustigen und fast

fortwährend schreienden Kinder genauer, so erkennt man, dass alle drüsigen Organe des Unterleibes beträchtlich angeschwollen sind. Die Leber überragt den Rippenrand bedeutend, die Milz ist so vergrössert, dass sie deutlich palpabel unter dem Rippenrande hervorragt, die Nieren zeigen eine geringe Eiweissabsonderung und als Zeichen einer Schwellung der Gekrösdrüsen findet sich in der Unterleibshöhle ein bald grösserer, bald geringerer flüssiger Erguss. Dabei besteht, wie erwähnt, mässiges Fieber und mehrfache grünliche oder graue Stühle. Durch Calomel und fortwährende Priessnitz'sche Umschläge auf den Unterleib geht dieser Zustand am raschesten zurück und endlich unter roborirender Diät und Gebrauch von Chinawein und Eisen nach mehreren Wochen bis zu 2 bis 3 Monaten in Genesung über. Dieses Krankheitsbild ist so charakteristisch, dass ich nicht anstehe, dasselbe, trotzdem die Literatur über diesen Zustand gänzlich schweigt, als einen specifischen Krankheitszustand zu bezeichnen. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von einem einfachen Darmkatarrh und auch vom Typhus, während auf der anderen Seite sein immer günstiger Verlauf ihn von der Phthisis mesaraica absondert. Ich möchte denselben als allgemeine Anschoppung der Unterleibsdrüsen bezeichnen und erwähne denselben hier nur, weil die Diarrhöe, welche bei demselben besteht, welche aber durchaus nicht im Vordergrunde steht und nicht das Krankheitsbild beherrscht, in diesen Fällen unzweifelhaft auf mangelhafter Resorption im Allgemeinen beruht.

Correferat von Herrn **O. Heubner** (Leipzig).

Dass bei den Verdauungsstörungen im Säuglingsalter oder wenigstens bei den lebensgefährlichen Erkrankungen, welche sich an jene anschliessen, das Eingreifen von Mikroorganismen eine grosse, ja vielleicht die Hauptrolle spielt, wird seit einer Reihe von Jahren bereits angenommen. Zu dieser Vermuthung verlockte schon die einfache Beobachtung, dass bei den genannten Erkrankungen durch Erbrechen sowohl, wie in den Dejectionen ein Darminhalt zu Tage gefördert wurde, dessen stark von der Norm abweichende Beschaffenheit, veränderte Consistenz und Farbe, intensiver Geruch, Durchsetztsein von Gasblasen unzweifelhaft darauf hindeuteten, dass der Speisebrei im Innern des Organismus einer Reihe dem physiologischen Verhalten ganz fremdartiger Vorgänge, anormalen Gährungen und Zersetzungen, ja der wirklichen im gesunden Säuglingsdarm nicht vorkommenden Fäulniss ausgesetzt gewesen

sein musste. Je tiefer nun die Erkenntniss Boden fasste, dass alle derartigen Zersetzungen ausserhalb des Körpers nur bei Anwesenheit und durch die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen sich vollziehen, um so näher gelegt wurde der Gedanke, dass auch die analogen Vorgänge im Innern des Körpers durch die nämlichen Ursachen hervorgerufen waren.

Eine weitere Ueberlegung kam hinzu. Längst war bekannt, in welchem ganz ungleich höheren Verhältnisse die künstlich ernährten Kinder den Verdauungskrankheiten, und zwar besonders ihren eigentlich gefährlichen Formen ausgesetzt waren, als die Brustkinder. Vergegenwärtigte man sich, welch' mannigfachen Verunreinigungen die künstliche Nahrung, vornehmlich die durch nichts anderes ersetzbare Thiermilch, bei der im Haushalte üblichen Behandlung beinahe unvermeidlich ausgesetzt ist, bevor sie in den kindlichen Magen gelangt, so gewann wieder die Annahme rasch greifbare Gestalt, das Nahrungsmittel möge im eigenen Schoosse die Gefahr der nachher im Darmschlauche sich abspielenden abnormen Zersetzungen mit sich führen. Immer neue Quellen flossen dieser Vermuthung zu, als immer zahlreicher die Bacterienarten wurden, welche, wie das Experiment in exacter Weise lehrte, gerade in der stehenden Thiermilch sich trefflich zu entwickeln und zu wachsen vermögen, während andererseits gerade für die Milch gesunder Wöchnerinnen dargethan wurde, dass sie völlig frei von Bacterien und Bacterienkeimen sei.

Aber allerdings, dass dieser Unterschied in der Bekömmlichkeit zwischen Thier- und Muttermilch vielleicht hauptsächlich auf dem Bacteriengehalt der ersteren beruhe, diese Meinung ist erst in der allerneuesten Zeit allmählich zu grösserer Geltung gelangt, und es ist wohl sogar noch die Frage, ob sie schon die Mehrheit der Aerzte beherrscht. Man hat und hatte für diese längst bekannte Thatsache eine andere Erklärung in dem Nachweise der beträchtlichen Abweichungen des physikalischen Verhaltens und der chemischen Zusammensetzung, welche die Thiermilch, in engerer Beziehung die in der Hauptsache doch allein in Betracht kommende Kuhmilch, von der Menschenmilch unterscheiden, Ungleichheiten, deren Bestehen durch die zunehmende Feinheit der analytischen Methoden immer vollständiger bestätigt worden ist. Wusste der practische Kinderpfleger doch von jeher, dass junge Säuglinge die Kuhmilch sehr oft nur dann vertragen, wenn sie ihnen stark verdünnt gegeben wurde — dass sie im anderen Falle erbrachen, dass bei Fortgebrauch der reinen

1. Die verschiedene Concentration der Nährstoffe in den beiden Milcharten, welche bei dem Bestreben des Kindes, seinem Magen eine bestimmte Flüssigkeitsmenge einzuverleiben, zu habitueller Ueberfütterung mit Kuhmilch (Polyphagie) und allen ihren Folgen führt. Durch die mühelose Art des Trinkens aus der Ludel, sowie den Unverstand der Mütter wird das Uebel noch vergrössert.

2. Auch wenn dieser Fehler durch Verdünnung ausgeglichen, bleibt die Verschiedenheit der Zusammensetzung und der Verdaulichkeit (?) der Eiweisskörper, der Reaction und der dickflockigen Gerinnung, sowie die ihrem Wesen nach unbekannte Veränderung, welche die Kuhmilch durch das vorgängige Abkochen erleidet.

3. Es ist das Verhältniss der N-freien zu den N-haltigen Nährstoffen ein anderes als in der Frauenmilch und insbesondere bei Verdünnungen ein relativer Mangel an Fett vorhanden, der nach den Angaben Biedert's sowohl für die Art der Gerinnselbildung als für den gesammten Stoffwechsel des Kindes nachtheilige Folgen hat.

4. In Folge der Ueberladung des Darmcanales kommt es zu chronischen Verdauungsstörungen, die den Boden für acute Erkrankungen empfänglich machen, zu abnormer Bacterienentwicklung und Gährungsvorgängen mit Bildung ammoniakalischer Producte im untersten Theile des Darmcanales, um so mehr, als wegen des relativen Mangels an Zucker die schützende Kraft der Milchsäuregährung früher erlischt.

5. Dieser letztere Umstand sowie der ungleich grössere Gehalt des Kuhmilchkothes an Asche mögen es bedingen, dass wenigstens in vielen Fällen die Reaction desselben alkalisch angetroffen wird.

6. Auch auf die Fettausnutzung scheint der Aschegehalt einen ungünstigen Einfluss auszuüben, insofern die Menge der zu unlöslichen Kalkseifen gebundenen Fettsäuren eine ungleich grössere ist als im Brustkindkoth.

7. Als der für die Säuglingsernährung wichtigste Punkt ist endlich der Umstand hervorzuheben, dass die Kuhmilch vom Moment des Verlassens des Euters an einer Zersetzung durch Spaltpilze unterworfen ist, welche durch Vermengung ihrer Stoffwechselproducte mit der Milch oder, indem sie mit derselben in den Darmcanal eingeführt, dort ihre schädlichen Wirkungen entfalten, als Erreger der überwiegenden Zahl der acuten Verdauungsstörungen angesehen werden dürfen.

Es ist die Aufgabe der Diätetik, diese Unterschiede und Gefahren der künstlichen Ernährung nach Möglichkeit zu beseitigen.

Die Bestrebungen auf diesem Gebiete waren in den letzten Jahren vorwiegend darauf gerichtet, die Verschiedenheiten der Nährstoffverhältnisse, der Concentration, der Natur und Verdaulichkeit der Eiweisskörper in Frauen- und Kuhmilch zu erforschen und auszugleichen. Der practische Erfolg dieser mühevollen Arbeit war ein geringer und das Ergebniss der physiologischen wie der klinischen Untersuchungen drängt zu der Annahme, dass diese Verschiedenheiten wohl für den empfindlichen Darmcanal lebensschwacher oder erkrankter Säuglinge, nicht aber für die normal entwickelten Verdauungsorgane von Bedeutung sind. Die erschreckende Morbidität und Mortalität der Kinder in der heissen Jahreszeit weist vielmehr, wie Baginsky schon seit Langem in überzeugender Weise dargethan, darauf hin, dass wir den Feind in anderer Richtung zu suchen haben, in der verderbenbringenden Thätigkeit jener kleinsten Lebewesen, in denen schon Kircher (1671) die Ursachen der meisten Seuchen und Krankheiten vermuthete. Wir sind heute im Stande, diese viel geschmähte und stets wieder auftauchende Anschauung mit besseren Gründen zu stützen, aber wir dürfen auch hoffen, den Kampf nunmehr mit besserem Erfolge aufnehmen zu können, indem die Fortschritte der modernen Bacteriologie und Desinfectionslehre uns die wirksamsten Waffen in die Hand geben.

Correferat von Herrn **Biedert** (Hagenau).

Der Correferent hat übernommen, mehr die practische Seite der Frage zu vertreten, muss aber, da seine bekannte grundlegende Theorie in wichtigen Theilen bekämpft worden ist, an die Ausführungen seines Collegen anknüpfen. Da dieselben ihm im Detail nicht bekannt waren, so befindet er sich etwas im Nachtheil und muss um Nachsicht bitten, besonders auch dafür, dass zunächst nicht streng systematisch gegliedert sein kann, was er zu sagen hat.

Zu bedauern ist, dass der Herr Referent wichtige, bereits veröffentlichte Punkte bei Prüfung jener Theorie nicht beobachtet oder unrichtig angegriffen hat, wie Redner eben durch eine persönliche Frage festgestellt hat, und zwar in der Hauptunterlage seiner Ausführungen, in der Caseïnbestimmung bei den Kuhmilchstühlen, auf die er dann die Behauptung stützte, dass das Kuhcaseïn von seinem Versuchskind völlig verdaut worden sei. Dieser Schluss ist so falsch, wie jene Bestimmung, bei welcher das Caseïn aus den getrockneten Stühlen mit verdünnter Salzsäure ausgezogen

werden sollte, während Redner mit Bestimmtheit behauptet hat und noch behaupten kann, dass so sich nur der geringste Theil von dem Caseïn gewinnen lässt, die Hauptmasse nur mit starken Alkalien — auch Hammarsten giebt die Unlöslichkeit in verdünnten Säuren von dem mit Lab gefällten Caseïn, seinem „Käse", an. Der zweite Fehler für die Praxis besteht darin, dass für solche physiologische Untersuchungen immer besonders gut verdauende Kinder gewählt werden, deren Ergebnisse für die schwachverdauenden, auf die es uns hauptsächlich ankommt, Nichts beweisen.

Dass gelöstes Caseïn unmittelbar ohne Peptonisation soll aufgenommen werden können, würde keine Widerlegung, sondern eine Bestätigung einer ähnlichen Behauptung des Redners sein, der als Vorzug des Menschencaseïn hervorgehoben hat, dass es leichter gelöst und so unmittelbar resorbirbar bleiben könne. Für geronnenes Caseïn dagegen hat er die lockerere Gerinnung durch Zwischenlagerung von Fett als Vortheil angesehen. Beide Punkte sind indess nebensächlich.

Zweifellos sind die chemischen Unterschiede des Menschen- und Kuhcaseïn festgestellt und ebenso sicher ist von dem Redner nach derselben Methode, welche jetzt noch die Pharmakopoe für Verdauungsprüfungen vorschreibt — Lösung bei Digestion mit Pepsin und Salzsäure — die Leichterverdaulichkeit des Menschencaseïn erwiesen. Dogiel's Untersuchungen, auf welche der Herr Referent mit Unrecht Bezug genommen, stützen gerade diese Fundamentalanschauungen des Redners in weitgehender Weise.

Wie weit die Magenverdauung beim Säugling wesentlich ist, steht noch nicht zweifellos fest. Die Pankreasverdauung war bei des Redners ersten Untersuchungen noch nicht bekannt und deshalb nicht in Rücksicht gezogen. Eine ähnliche Untersuchung darüber würde eine lohnende Arbeit sein. Indess ist gestern bei der Verhandlung über Magenausspülungen doch die enorme Tragweite der Vorgänge im Magen selbst zur Anerkennung gelangt. Und dass an dem vorerwähnten verschiedenen Verhalten beider Eiweisskörper auch später durch die Darmverdauung nichts mehr principiell geändert wird, lehrt schon die Beobachtung des Säuglings: die total anderen, groben, hellen, caseïnreichen Stuhlgänge des Kuhmilchkindes, die auch in der chemischen Reaction von den Muttermilchstühlen verschieden sind und noch bei Verdünnung der Kuhmilch, zum Theil selbst bei Rahmverwendung ihre Eigenthümlichkeit behalten. Noch mehr zeigt sich dies beim kranken Kinde. Es findet sich noch

genügende Verdauung, Resorption und einiges Gedeihen bei dem kranken Muttermilchkinde unter Verhältnissen, wo bei Kuhmilchkindern Ausbleiben der Resorption, Eintritt abnormer Zersetzung mit Verzehrung besonders der Eiweisskörper durch dieselbe und rapider Rückgang stattfindet.

Bei diesem Unterschiede sind nicht Pilze, sondern die rasche Resorbirbarkeit der Muttermilch und ihres Caseïnes die Ursache. Die chemisch-physikalischen Verhältnisse der Milch sind in erster Linie massgebend. Den Beweis liefert die tägliche Erfahrung über Besserung bei Aenderung letzterer durch Verdünnung, Nahrungsbeschränkung, Beimischung von Fett und anderen Stoffen. Secundär erst tritt in dem Stoffgemisch, welches durch Einwirkung der normalen Verdauungssäfte auf die Bestandtheile der Milch erzeugt wird, die Einwirkung der Pilze auf — um so rascher und stärker, je weniger die Verdauung auf jene zweckmässig einzuwirken im Stande war. Umsomehr dominiren allerdings nachher die Pilze die jeweilige Lage.

Der prägnanteste Beweis für die Bedeutung der chemisch-physikalischen Verhältnisse bei der Verdauung der Säuglinge wird durch die Verdauungsstörung bei Eintritt der Regel der Stillenden geliefert. Bei dem ältesten Töchterchen des Redners traten diese in geradezu lebensgefährlichem Grade auf und zwangen zur Absetzung und immer wieder zur Absetzung bei jedem neuen Versuch zur Rückkehr an die Brust. Rahmgemenge hat nachher ein so blühend kräftiges Kind zu Stande gebracht, wie es auf der Herreise Herrn Collegen Thomas demonstrirt werden konnte. Unter diesen Umständen hat sicherlich kein Pilz bei Störung der Verdauung mitgewirkt, und gerade die den Pilzen ausgesetzte Nahrung, die damals noch lange nicht mit der jetzt üblichen Vorsicht geschützt war, hatte das Gedeihen des Kindes zur Folge.

Ebenso stringent ist umgekehrt die immer noch vorhandene Entwickelung eines an der Ammenbrust ernährten Neugeborenen, die Redner jetzt neben einer unerhörten Pilzwucherung beobachtet. Die leicht diarrhöischen, scharfätzenden Stühle bestehen fast aus einer Reincultur von Pilzen, die Interessenten hier unter dem Mikroskop gezeigt werden kann — Nichts als Stäbchen an beliebigen Stellen des Stuhles entnommen. Eine Entwicklung des Kindes hierbei ist nur erklärbar dadurch, dass von der rasch resorbirbaren Menschenmilch im oberen Theil des Verdauungscanals noch eine genügende Menge aufgesaugt wird,

ehe im Darm die Pilze sie gänzlich verzehren. Bei Kuhmilch würde die Hauptmasse des Caseïn der von diesen hervorgerufenen Zersetzung anheimfallen; eine Entwickelung des Kindes wäre nach den Erfahrungen des Redners gänzlich ausgeschlossen, rascher Schwund und wahrscheinlich Tod die Folge.

Der Fall ist wichtig mit Bezug auf die Theorie des „schädlichen Nahrungsrestes" bei Entwickelung der Magendarmkrankheiten, welchen Rest die normale Verdauung zu vermeiden hat, weil er sonst Gelegenheit zur Pilzwucherung und Verdauungsstörung bietet. Zur Erzeugung dieses Restes ist die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Nahrungsstoffe die entscheidende Voraussetzung. Bei dem leicht verdaulichen Menschencaseïn ist der resorbirte Theil gross, der unresorbirte Theil viel verschwindender, als bei Kuhmilch, die Pilzwucherung dort deshalb relativ geringer und unschädlicher, der Verlust unbedeutend.

Letzteres ist auffällig. Man ist oft erstaunt, wo bei Kuhmilchkindern die Menge Eiweissstoffe, die man zuführt, hinkommt: die Kinder nehmen ab und in den dünnen, manchmal durchaus nicht zu massenhaften Stühlen ist das fehlende Caseïn auch nicht mehr zu finden. Es ist von den Pilzen verzehrt, zersetzt, und die klinische Erfahrung drängt, in dem Eiweisskörper den Nährboden für die Pilze anzunehmen, die dann wohl meist nicht selbst, sondern durch ihre reizenden Zersetzungsstoffe mehr oder minder heftige Krankheiten erregen. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass auch einmal bestimmte unter den da sich ansiedelnden Pilzen selbst und unmittelbar pathogen wirken können. So hat Redner schon vor 8 Jahren den Vorgang dargestellt mit voller Würdigung der Pilzwirkung, ehe jene ihre heutige Bedeutung in der Wissenschaft erlangt hatten.

So wird es auch jetzt wieder verständlich, wie die Muttermilch mit ihrem leicht verdaulichen Eiweiss ein viel besserer, gegen Pilze in hohem Grad gefeiter Stoff, somit das Beste für die Ernährung des Säuglings ist. Dies die Darlegung, die Redner gestern Herrn Demme versprochen hat, und ein Satz überhaupt, der in dieser Section immer wieder ausgesprochen werden muss und durch keine Theorie verdunkelt werden darf.

Von den Mitteln, bei Verdauung der Kuhmilch den schädlichen Nahrungsrest zu vermindern, sind die meisten hinlänglich bekannt, die Verdünnung, die schleimigen Zusätze, die Rahmmischungen. Redner will nur einige auch gestern schon er-

wähnte neuere mehlige Beimischungen anführen, mit denen er Vergleichsversuche angestellt hat. Danach scheinen nicht die allerfeinst gepulverten oder das ganz pulverfreie gewöhnliche Gerstenwasser, wie man früher glaubte, sondern gerade die etwas gröberen, wie Maltoleguminose, Kufeke-Mehl, Vorzüge zu haben; und zwar kann der Hauptvorzug der letzteren nicht in der Dextrinisirung, wie gestern Herr Escherich annahm, bestehen, da Redner genau dieselben Resultate mit einer Portion Kufeke-Mehl erzielte, bei der die Dextrinisirung fast gar nicht gelungen war, vielmehr eben in der etwas gröberen Pulverung. Die Partikel überdauern das Kochen noch und legen sich zwischen das gerinnende Milchcaseïn, dieses lockernd und der Verdauung zugänglicher machend, wie man dies sonst vom Fett des Rahms gesehen. Dem entsprechend wirkt auch das Mehl nur mit Milch vermischt längere Zeit günstig, für sich allein bald schlecht. Ob es mit Milch als anhaltende Nahrung räthlich ist, lassen Beobachtungen, in denen es, wie alle Pflanzennahrung, Rhachitis zu fördern schien, zweifelhaft erscheinen.

Die andere Seite der Abwendung der Pilzgefahr hat Redner mit dem neuerdings Aufsehen machenden Soxhlet'schen Apparat geprüft. Soviel scheint ihm auch aus diesen Versuchen bereits hervorzugehen, dass nicht, wie Manche (Soxhlet selbst nicht) zu glauben scheinen, damit der ganze oder allein massgebende Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch getroffen ist. In dem Apparat wird die Kuhmilch nicht einfach, wie Menschenmilch, vertragen, selbst nicht immer die zweckmässig verdünnte. Es bleiben also alle bekannten Unterschiede und alle seither bekannten Massnahmen für gewisse Fälle wahrscheinlich trotz der pilzfreien Milch in Kraft.

Dass diese sorgfältige Sterilisirung gegen Nachlässigkeiten und Verunreinigungen, wie sie Soxhlet schildert, besonders in heisser Zeit Anerkennenswerthes leistet, glaubt Redner wohl. Die von Hueppe, Löffler und auch in seinen Versuchen jetzt gefundenen, einfaches Kochen überdauernden Pilze werden wohl durch längeres Kochen, wie bei Soxhlet, mehr unschädlich gemacht, indess nicht stets zuverlässig alle. Und das lange Kochen mit dem Soltmannschen, von dem Redner verbesserten Milchkocher hat, wie Parallelversuche bis jetzt gelehrt haben, ganz ähnlich gute Resultate. Jedenfalls gerathen aber sonst noch so viel Pilze in den Verdauungscanal des Säuglings, dass hier nur von einem Mehr oder Minder die Rede sein kann, dessen Bedeutung noch sorgfältiger Abwägung bedarf.

Es werden also alle diese neuen Methoden nicht mit nachlässigen alten, über die Soxhlet Gräuliches berichtet, sondern mit guten alten zu vergleichen und insbesondere auch an kranken Kindern Versuche zu machen sein. Nur auf Grund anhaltender, systematischer Beobachtung kann man in der Kinderernährung dauernde Resultate erhalten; abgeschlossen sind meine noch nicht, trotz 15jährigen fortlaufenden Studiums.

Discussion.

Herr Meinert (Dresden) sieht sich genöthigt, in der Bacterienfrage den Standpunkt Biederts anzunehmen. Unter 580 im Hochsommer 1886 in Dresden vorgekommenen tödtlich verlaufenen und ärztlich constatirten Fällen von Durchfallskrankheiten fehlten meistentheils diejenigen prodromal-dyspeptischen Erscheinungen, welche bei Vorhandensein pathogener Bacterien in der Kuhmilch wohl vorhanden sein müssten. 316 dieser Kinder hatten völlig normale Verdauungsorgane und 239 waren blühend gesund. Dieselbe Milch, nach deren Genuss bei dem einen Kinde tödtlicher Brechdurchfall eintrat, schadete einem anderen gleichalterigen, das sich mit ihr nährte, nichts.

Herr Escherich. Die Bemerkungen Herrn Meinert's können nicht als Gegenbeweis gegen die mykotische Entstehung der Sommerdiarrhöen verwerthet werden. Die Infection der Milch mit krankheitserregenden Keimen vollzieht sich nicht im Stall, sondern in den unhygienischen Wohnungen bei ungeeigneter Aufbewahrung der Milch. College Biedert zäumt das Ross von hinten auf, wenn er aus seiner Erfahrung an kranken Säuglingen Rückschlüsse auf das physiologische Verhalten macht. Alle, auch die widersprechendsten und unwahrscheinlichsten Behauptungen haben sich auf sogenannte Erfahrung gestützt, die aber nichts ist als ein falsch gedeutetes Experiment. Nur die exacte physiologische Forschung giebt brauchbare und sichere Grundlagen. Auf die an pathologischen Fällen gemachten Beobachtungen Biederts brauche ich als nicht hierher gehörig nicht einzugehen und muss auch die daraus gezogenen Schlüsse zurückweisen. Die Annahme einer sofortigen Zersetzung des unverdauten Kuhcaseïns ist eine ganz willkürliche und durch nichts begründete. Das, was Herr Biedert über Bacterien gesagt, zeigt nur, dass er den Unterschied zwischen den harmlosen und den krankheitserzeugenden Darmbacterien noch nicht richtig erfasst hat.

Herr Biedert. Ich habe als Vertreter der practischen Seite mich an die verdauungsschwächeren Kinder zu wenden, da Untersuchungen an verdauungskräftigen, wie die meines Mitarbeiters hierfür Nichts lehren. Jene kann man aber nur erkennen aus schon beginnenden Verdauungsstörungen. Aus dem Grunde „besteige ich das Pferd von hinten“, um

zur practisch-wichtigen Seite der Normalverdauung zu gelangen. Wenn Herr Escherich die hierfür wichtigste Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns nicht als unanfechtbar gelten lässt, so hat er deshalb kein Recht, sie als nicht vorhanden anzusehen. Das müsste er zuvor beweisen. Für seine neue Theorie hat er noch viel weniger sichere Belege und mit der practischen Erfahrung ist nur die alte in völliger Uebereinstimmung. Auf weitere Details seiner Erwiderung gehe ich zeithalber nicht ein; sie sind theils unwesentlich, theils irrthümlich, und ihnen gegenüber halte ich das Vorgesagte lediglich aufrecht.

Herr Escherich betont die Nothwendigkeit exacter physiologischer Untersuchungen. Der unverdaute oder richtiger unresorbirte Caseïnrest im Kuhmilchkoth tritt nur bei Zufuhr unmässiger Mengen auf und ist auch dann nicht an sich schädlich, sondern erst dann, wenn die Infection mit ganz bestimmten im normalen Stuhl nicht vorhandenen Bacterien erfolgt.

Herr Biedert. Ich nehme das in meinem schädlichen Nahrungsrest sich bietende Mittel zur Versöhnung an, halte ihn auch nicht ohne Weiteres für krankhaft, aber unentbehrlich zur schädlichen Bacterienwucherung. Dass die Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns jenen bilden hilft, dabei bleibe ich, und zwar nicht blos — wie Herr Escherich zugiebt — für schon gestörte Verdauung, sondern auch für zu schwache, normale.

Herr Meinert. Es ist interessant, dass die meisten Kinder, welche an Cholera zu Grunde gehen, absolut nicht dyspeptisch sind. Wenn in einem Hause von derselben Kuhmilch im Erdgeschosse die Kinder Cholera bekommen, die in anderen Stockwerken nicht, so frage er: „wo bleibt da das Bacterium?"

Herr Pfeiffer (Wiesbaden): Herr Escherich hat das Caseïn aus dem Kothe des mit Kuhmilch ernährten Kindes mit verdünnter Salzsäure extrahirt, und es fragt sich nur, ob die angewandten Flüssigkeitsmengen genügende waren, da das Caseïn sich in verdünnter Salzsäure nur sehr wenig löst. Die grossen Massen des Kuhmilchkothes scheinen doch deutlich Caseïngerinnsel zu enthalten.

Herr Escherich hat die von Uffelmann empfohlene Methode in Anwendung gezogen, da alkalische Lösungsmittel, wie sie von Biedert vorgeschlagen, zugleich den nicht unbeträchtlichen Mucingehalt des Stuhles extrahiren. Uebrigens beweist auch der geringe N-Gehalt des Kuhmilchkothes, sowie die Gesammtausnutzung des N, die beim Säugling sogar besser ist als beim Erwachsenen, dass eine besondere Verdauungsschwäche des Kindes gegenüber den Erwachsenen nicht besteht.

Herr Biedert. Die 4 Procent N, die Herr Escherich in seiner Tabelle beim Kuhmilchkoth hat, bieten kein Vergleichsobject für die 7 bis 10 Procent des Menschenmilchkothes, weil die Gesammtmenge ersteren Kothes mindestens 10 mal grösser ist. Zudem war jenes ein sehr gut verdauendes Kind, bei dem wenig bleibt. Ein Vergleich mit der Milchausnützung beim Erwachsenen ist unstatthaft, weil da die Verhältnisse anders liegen.

Herr Steffen (Stettin) constatirt, dass während Escherich sich auf den physiologischen Standpunkt stellt, Biedert mehr den pathologischen betone. Beide haben in gewisser Weise mit ihren Ausführungen Recht. Herr Steffen bemerkt noch, dass es viele Erwachsene giebt, die die Milch nicht ordentlich verdauen können. (Herr Biedert ruft: „Alle!")

Herr Thomas (Freiburg) protestirt dagegen, dass es Erwachsene gebe, welche die Milch nicht vertragen könnten. Chronische Nephritiker werden Monate lang mit nichts Anderem als Milch ernährt.

Herr Steffen bemerkt darauf, dass es Nephritiker giebt, die die Milch nicht vertragen.

Demonstration von Präparaten und Abbildungen.

Herr Demme (Bern) demonstrirt Präparate und Abbildungen eines Falles von multipler Hautgangrän. Der betreffende Vortrag wurde in der Section für innere Medicin gehalten.

Beiträge zum Capitel der Kindersterblichkeit.

Herr **Sonnenberger** (Worms).

Meine Herren! Die Anregung zu den Darlegungen, die ich mit Folgendem Ihnen zu machen die Ehre haben werde, und die sich vorzugsweise auf dem Gebiete der Statistik der Kindersterblichkeit bewegen werden, gaben mir zunächst statistische Untersuchungen, die ich über die Sterblichkeitsverhältnisse, und insbesondere die Kindersterblichkeit der Stadt Worms während der Jahre 1871 bis 1886 anstellte. Da diese Verhältnisse beinahe ebenso sehr ein allgemeines, als locales Interesse darbieten dürften, indem sich ähnliche Zustände in Bezug auf Sterblichkeit wie in Worms in vielen deutschen Städten wiederfinden, so sei es mir gestattet, in aller Kürze auf die Mortalitätsstatistik von Worms während des genannten Zeitraumes einzugehen. Die durchschnittliche Mortalität aller Altersclassen war in Worms während jener 16jährigen Periode eine sehr hohe zu nennen; sie bewegte sich in den einzelnen Jahren zwischen 26 und 33 per mille und nur wenige Jahre haben eine geringere Sterblichkeit zu verzeichnen. In den einzelnen Jahren jenes Zeitraumes war die Mortalität der Erwachsenen immer nur eine mittlere oder sogar ganz niedrige, wie beispielsweise bei Tuberculose und Abdominaltyphus meist nur ganz niedrige Ziffern vorkamen, deren detaillirte Angabe Sie hier wohl nicht näher interessiren dürfte.

Weiterhin zeigte das spätere Kindesalter in Bezug auf seine häufiger vorkommenden Krankheiten meist mittlere oder niedrige Sterblichkeitsziffern, wenn auch einzelne Jahre für manche Infectionskrankheiten des Kindesalters, wie Masern, Keuchhusten, eine ziemlich hohe Mortalität aufweisen, hingegen war für Diphtheritis und Croup die Sterblichkeit immer eine niedrige. Was die Gesammtsterblichkeit von Worms in den 16 Berichtsjahren constant auf eine solche Höhe, wie ich dies vorhin angab, steigerte, das waren die Erkrankungen des frühesten Kindesalters, des Alters von 0 bis 1 Jahr, und zwar starb die überwiegende Mehrzahl dieser Kinder an Krankheiten der Verdauungsorgane; so starben in diesem Alter an acuten Darmkrankheiten einschliesslich Brechdurchfall im Durchschnitt der Jahre 1871 bis 80 auf 10000 Einwohner 29,2, 1880 bis 84 27,4 1885 32,8 Kinder im ersten Lebensjahre.

Worms ist nun so recht das Prototyp für viele deutsche Städte mit hoher Mortalität, denn fast überall, wo hohe Sterblichkeit zu verzeichnen ist, wird diese beherrscht von der Sterblichkeit des ersten Kindesalters an acuten Darmkrankheiten inclusive Brechdurchfall. So greife ich aus den Veröffentlichungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes eine Stadt mit eminent hoher Sterblichkeit im Jahre 1885 heraus, nämlich Neustadt bei Magdeburg mit einer Sterblichkeit von 46,5 per mille; dieser steht gegenüber die sehr hohe Sterblichkeit von 95,5 Kindern von 0 bis 1 Jahr an acuten Darmkrankheiten und Brechdurchfall; im Jahre 1884 eine Sterblichkeitsziffer von 44,6 mit 81,0 Kindern von 0 bis 1 Jahr an den genannten Krankheiten. Umgekehrt hat Wesel, welches im Jahre 1885 die die sehr niedrige Sterblichkeitsziffer von 17,6 aufzuweisen hatte, in diesem Jahre nur 6,3, im Jahre 1884 mit 19,0 Mortalität nun 5,4 Kinder im ersten Lebensjahre auf 10000 Einwohner als an jenen Krankheiten gestorben zu verzeichnen. So zeigt Berlin, um nur noch eines aus diesem interessanten und wichtigen Capitel der medicinischen Statistik zu erwähnen, bekanntlich in den letzten Jahren eine stete Abnahme seiner Mortalitätsziffern und in Uebereinstimmung mit dieser Thatsache eine in demselben Verhältniss stehende Abnahme der Sterblichkeit der jüngeren Kinder an den erwähnten Krankheiten. Der Durchschnitt der Jahre 1878 bis 83 hatte bei einer allgemeinen Mortalität von 28,5 eine Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre von 44,9, das Jahr 1884 bei einer Mortalität von 26,9 eine Kindersterblichkeit von 43,9, das Jahr 1885 bei einer Mortalität von 24,2 eine Kindersterblichkeit von 33,0 auf

10000 Einwohner an den acuten Krankheiten der Verdauungsorgane aufzuweisen.

Dieses erfreuliche, in den letzten Jahren constante Herabgehen der Kindersterblichkeit in Berlin, welche Stadt, wie sich das Reichsgesundheitsamt ausdrückt, übel berüchtigt war wegen ihrer grossen Kindersterblichkeit, die namentlich in den Sommermonaten zu einem massenhaften Hinsterben der Säuglinge ausartete und gegen welche fast alle Besserungsbestrebungen lange Zeit ohne bemerkenswerthe Wirkung geblieben sind, habe die Aufmerksamkeit der Sachverständigen immer mehr auf die Nothwendigkeit hingelenkt, einen Ersatz für die Muttermilch zu bieten, welcher der letzteren in ihren natürlichen Eigenschaften am nächsten stehe und somit geeignet sei, zur Beseitigung jener Uebelstände beizutragen. Erfreulich sei es daher, die öffentliche Wohlfahrtsfürsorge dafür interessirt und deren Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, dass sich zu jenen Zwecken die Milch von gesunden, unter vortheilhaften hygienischen Bedingungen lebenden, namentlich zweckmässig gefütterten Kühen am besten eigne.

Meine Herren! Wenn wir aber nun anderseits sehen, dass heute, nachdem doch die Wissenschaft der rationellen Ernährung der Säuglinge so grosse Fortschritte zu verzeichnen hat, insbesondere in den letzteren Jahren und wo sich diese Lehren trotz der doch meist mehr theoretischen Differenzen, die in den betreffenden Anschauungen bei den verschiedenen Forschern in unseren gestrigen und heutigen Discussionen hervorgetreten sind — doch im Grossen und Ganzen so einfach präsentiren, immer noch in vielen deutschen Städten so abnorme Zustände in Bezug auf die Kindersterblichkeit existiren, wie die angeführten in Worms, in Neustadt, so wird doch dadurch bewiesen, dass unsere Lehren über die richtige Ernährung der Säuglinge an sehr vielen Plätzen wenige oder noch gar keine Früchte getragen haben. Ich glaube aber, dass wir uns hier theilweise selbst die Schuld zuzuschreiben haben, denn auf einem Gebiete der Medicin, auf dem es sich vor Allem darum handelt, Krankheiten zu verhüten, müssen wir entschieden populärer werden, hier muss die populäre Medicin — die an anderen Stellen oft so sehr schadet — wirken, hier kann sie gar nicht genug wirken. Meines Erachtens ist dieser wichtige Punkt bei fast allen bisherigen Bestrebungen zur Herabsetzung der excessiven Kindersterblichkeit in vielen deutschen Städten viel zu sehr ausser Acht gelassen worden. Es eröffnet sich uns hier ein Feld des erspriesslichsten Wirkens, aber nur durch

fortgesetztes einmüthiges, energisches Vorgehen können wir hier, wo es doch so nothwendig ist, nützen und einwirken auf die massgebenden Factoren, wie staatliche und städtische Behörden, sowie auf die einzelnen Individuen.

Bekanntlich ist in der letzten Zeit vielfach angeführt worden — so unter Andern von Hüllmann in Halle in dem Berichte der zur Säuglingsernährungsfrage ernannten Commission an den XII. deutschen Aerztetag —, dass trotz des bedeutenden Rückganges der Gesammtsterblichkeit in vielen deutschen Städten und trotz der ganz erheblichen Besserung der Kindersterblichkeit in vielen, namentlich ausserdeutschen Städten und Ländern, so z. B. in Paris, London, Schweden, Norwegen etc. in vielen deutschen Städten die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre nicht oder nicht annähernd in gleichem Verhältnisse, wie die Gesammtsterblichkeit abgenommen habe, ja selbst in vielen Städten in der Zunahme begriffen sei. Ich habe nun behufs Prüfung der Richtigkeit jener Behauptungen für alle deutschen Städte von 15000 Einwohnern und darüber, unter Zugrundelegung des statistischen Materials der Veröffentlichungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes aus den Jahren 1878 bis 85 und unter jedesmaliger Bezugnahme auf 10000 Einwohner folgende Berechnung angestellt:

Die durchschnittliche jährliche Geburtsziffer der Jahre 1878 bis 1882 verhält sich zur durchschnittlichen jährlichen Geburtsziffer der Jahre 1883 bis 85, wie die durchschnittliche jährliche Sterbeziffer der Kinder von 0 bis 1 Jahr der Jahre 1878 bis 82 zu x oder mit anderen Worten: Ich suchte unter Berücksichtigung der Geburtsziffern der Jahre 1878 bis 82 und 83 bis 85 zu bestimmen, wie gross die durchschnittliche jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre aus den Jahren 1883 bis 85 hätte sein müssen, wenn sie derjenigen von 1878 bis 82 gleich geblieben wäre. Diese in der oben angeführten Proportion x genannte Zahl nenne ich ideelle Sterbeziffer; ihr gegenüber stelle ich die reelle Sterbeziffer, d. h. die thatsächliche Ziffer für die durchschnittliche jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre aus den Jahren 1883 bis 85. Die Differenz dieser beiden Zahlen ergiebt mir für die betreffenden Städte die Zu- oder Abnahme der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre innerhalb des achtjährigen Zeitraums von 1878 bis 85. Im Allgemeinen ist das Resultat folgendes: Unter 172 Städten Deutschlands von 15000 Einwohnern und darüber fand eine mehr oder weniger bedeutende Abnahme in 91, ein Gleichbleiben in 2,

eine Zunahme in 79 statt. Ich gestatte mir, Ihnen zwei hierauf bezügliche Tabellen vorzulegen, auf denen Sie das Ergebniss meiner Berechnungen für jede Stadt näher ausgeführt finden.[1]) (S. Tab. Ia u. Ib.)

Ich habe ferner in einer dritten und vierten Tabelle aufgeführt, wie viel Kinder im Jahre 1885 in jeder deutschen Stadt von 15000 Einwohnern und darüber vor Ablauf des ersten Lebenjahres unter 100 Lebendgeborenen wieder gestorben sind. Als Grenzzahl zur Beurtheilung dieser Angaben nahm ich ungefähr die Zahl 19 auf 100, wie dies ja von den meisten Statistikern geschieht. So sagt unter Anderen Wasserfuhr in seinen Thesen über Kindersterblichkeit, welch erstere er der deutschen Naturforscherversammlung in Innsbruck erstattete: „Wo in einem grösseren Bezirk unter den Lebendgeborenen die Zahl der vor dem Ende des ersten Lebensjahres Gestorbenen 19 Procent übersteigt, da findet eine excessive Kindersterblichkeit statt". Es sind aber, wie er hinzufügt, solche Grenzzahlen natürlich nur in grosser Allgemeinheit zulässig. Aus meinen Tabellen geht nun hervor, dass im Jahre 1885 unter 175 deutschen Städten in 49 Städten die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre unter 19 blieb, hingegen in 126 Städten darüber ging.[2]) (S. Tab. IIa u. IIb.)

Im Anschlusse hieran gestatte ich mir noch, Ihnen zwei Kartogramme vorzulegen, welche zu einer sehr interessanten Arbeit von Dr. Würzburg: „Die Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 77", die im Band II, pro 1887, Heft 1, 2 flg. der „Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte" veröffentlicht ist, gehören und die in übersichtlicher Weise eine graphische und nach geographischen Bezirken geordnete Darstellung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre im deutschen Reiche während

1) Die geringste Abnahme mit 0,1 auf 10000 hat stattgefunden in Lübeck, die grösste in Meerane mit 35,3, die geringste Zunahme hat Prenzlau mit 0,1, die grösste Speier mit 23,5 aufzuweisen. Von grösseren Städten Deutschlands weisen eine Abnahme auf: Leipzig, Stettin, Bremen, Stuttgart, Elberfeld, Barmen, Berlin, Hannover, Strassburg, Chemnitz, München, Nürnberg, Königsberg, Danzig; eine Zunahme fand statt unter den grösseren Städten in: Breslau, Dresden, Aachen, Düsseldorf, Braunschweig, Hamburg, Frankfurt a. M., Magdeburg, Cöln.

2) Die geringste Sterblichkeit im ersten Lebensjahre im Jahre 1885 hatte Siegen mit 11,0, die grösste Ingolstadt mit 40,0 Unter den grösseren Städten Deutschlands blieben unter 19: Barmen, Elberfeld, Danzig, Frankfurt a. M., Bremen, Hannover; über 19 hatten aufzuweisen: Braunschweig, Dresden, Düsseldorf, Stuttgart, Nürnberg, Leipzig, Hamburg, Magdeburg, Berlin, Cöln, Aachen, Königsberg, Strassburg, Breslau, Stettin, München, Chemnitz.

des angeführten Zeitraumes aufweisen. Es ist sehr erfreulich, zu sehen, dass das Reichsgesundheitsamt ein solches Interesse an der so hochwichtigen Statistik der Kindersterblichkeit im deutschen Reiche nimmt. Es dürfte damit — wie sich ein Referat in der „Allgemeinen Medicinischen Central-Zeitung“ über die oben citirte Arbeit ausdrückt — eine feste Grundlage gewonnen sein, auf dem Wege weiterer Forschung den verschiedenen Ursachen der beträchtlichen Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche und dem Antheil jeder einzelnen Ursache an der Höhe dieser Sterblichkeit nachzugehen. Wollen wir aber, meine Herren, diesen einzelnen Ursachen der hohen Säuglingssterblichkeit in den einzelnen deutschen Städten, und dies scheint mir vom practischen Standpunkte aus überaus wichtig in Bezug auf alle sich hieran anknüpfenden Besserungsbestrebungen zu sein, wirklich nachgehen, so ist hier ein möglichst planmässiges, nach einem bestimmten Systeme auszuführendes Vorgehen aller hierzu Berufenen am Platze, und es dürfte deshalb hier die in neuerer Zeit in unserer Wissenschaft so beliebte Sammelforschung mit grossem Nutzen angewendet werden. Hierzu die Anregung zu geben, sehe ich als einen Hauptzweck meiner heute Ihnen gemachten Darlegungen an.

Tab. Ia.

Verhältniss der reellen jährlichen Durchschnittssterblichkeit (Zähler) im ersten Lebensjahre zur ideellen jährlichen Durchschnittssterblichkeit (Nenner) der Jahre 1883 bis 1885 in allen deutschen Städten von 15000 Einwohnern und darüber. Berechnung auf 10000 Einwohner.

Bei *Städten ist nur das Jahr 1882 zum Vergleich genommen.

Preussen.

Stadt	Zähler / Nenner	Stadt	Zähler / Nenner	Stadt	Zähler / Nenner
Aachen	105,9 / 99,5	Bochum	88,0 / 113,8	Burg b. Magdeb.	100,3 / 89,3
Altona	85,5 / 82,6	*Bockenheim	74,2 / 99,0	Celle	44,9 / 48,0
Aschersleben	121,4 / 110,2	Bonn	96,6 / 93,2	Charlottenburg	149,0 / 168,1
Barmen	60,6 / 64,2	Brandenburg a. H.	87,9 / 91,5	Danzig	81,5 / 103,6
Berlin	101,0 / 106,4	Breslau	108,9 / 108,3	*Deutz	107,2 / 134,4
Beuthen	127,8 / 124,0	Brieg	81,9 / 89,7	Dortmund	82,3 / 82,3
Bielefeld	66,9 / 68,0	Bromberg	93,6 / 78,3	*Düren	99,9 / 92,6

Stadt			Stadt			Stadt		
Düsseldorf	102,6	101,2	Hannover	64,6	71,1	Mülheim a. Rh.	118,1	124,6
Duisburg	94,2	90,3	Harburg	90,9	97,6	Mülheim a. d. R.	84,8	87,6
*Eisleben	141,4	120,3	Hildesheim	52,2	47,2	München-Gladb.	121,8	98,7
Elberfeld	62,8	65,6	Insterburg	61,4	63,1	Münster	72,7	76,3
Elbing	125,0	137,3	Iserlohn	54,5	58,2	Naumburg a. S.	76,5	68,2
Erfurt	86,2	82,0	Kassel	48,9	47,1	Neisse	75,4	72,4
Essen	88,0	119,4	Kiel	66,6	54,3	Neuss	118,3	103,8
*Eupen	72,0	78,3	Koblenz	55,8	61,5	Neustadt-Magdeb.	176,1	175,1
Flensburg	62,3	73,2	Köln	98,4	89,1	Nordhausen	67,1	64,5
*Forst i. L.	83,6	69,3	Königsberg	115,3	134,3	Oberhausen	77,4	79,7
Frankfurt a. M.	49,9	41,2	Königshütte	149,9	136,9	Osnabrück	68,7	68,4
Frankfurt a. O.	93,1	90,3	*Köslin	88,2	90,0	*Ottensen	102,3	97,2
Görlitz	102,0	102,8	*Kolberg	91,0	103,1	Posen	94,4	93,0
Göttingen	51,0	45,1	Kottbus	97,3	94,4	Potsdam	68,5	71,7
Graudenz	112,0	108,4	Krefeld	92,7	86,7	Prenzlau	96,2	96,1
Greifswald	71,0	64,1	*Kreuznach	67,0	61,4	Quedlinburg	96,8	87,7
Gr.-Glogau	86,6	81,5	Landsberg a. W.	100,6	93,8	Ratibor	71,9	71,5
Guben	109,0	89,5	Lüneburg	56,8	59,6	Remscheid	75,0	77,2
Hagen	74,8	72,4	Magdeburg	99,1	90,0	Rheydt	61,1	59,1
Halberstadt	98,6	101,1	Memel	55,9	58,6	*Schleswig	35,5	39,5
Halle a. S.	101,1	79,3	*Merseburg	130,3	114,6	Schweidnitz	110,3	118,3
Hamm i. W.	69,5	61,9	Minden	46,4	48,9	*Siegen	38,1	53,0
Hanau	69,9	75,3	Mühlhausen i. Th.	83,2	65,3	Solingen	76,6	77,2

Spandau	105,9	111,1
Stargard i. P.	109,9	88,3
Stettin	95,4	97,9
Stolp	107,5	97,8
Stralsund	69,9	64,6
Thorn	88,3	93,9
Tilsit	72,0	78,6
Trier	48,9	48,8
Viersen	74,9	97,5
*Wandsbeck	81,9	85,4
Weissenfels	104,3	102,5
Wesel	56,0	53,2
Wiesbaden	50,9	55,7
Witten	71,9	83,0
Zeitz	86,3	93,4

(Noch Tab. I.)

Bayern.

Augsburg	118,4	130,7
Bamberg	56,8	63,5
Bayreuth	47,5	49,6
Erlangen	81,2	92,9
Fürth	95,6	96,2
Hof	69,6	76,7
*Ingolstadt	168,9	162,9
Kaiserslautern	81,3	71,0
*Landshut	83,5	87,2
*Ludwigshafen	138,0	129,9
München	121,2	130,5
Nürnberg	93,6	112,1
*Passau	81,1	81,1
Regensburg	103,4	110,0
*Speyer	100,7	77,2
Würzburg	55,6	56,0

(Noch Tab. I.)

Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen.

*Bautzen	65,7	58,9
Chemnitz	153,5	160,7
Crimmitschau	177,8	170,5
Dresden	77,9	77,2
Freiberg	110,5	126,2
Glauchau	162,7	177,6
Leipzig	88,3	88,8
Meerane	165,9	201,2
Plauen i. V.	115,4	113,7
*Reichenbach	132,0	138,9
Zittau	93,0	107,9
Zwickau	151,6	157,6
Cannstatt	92,4	93,7
Esslingen	72,2	75,9
Heilbronn	84,8	88,4
*Ludwigsburg	60,7	63,9
Reutlingen	99,6	115,8
Stuttgart	77,7	80,2
Ulm	94,4	93,3
Baden	60,2	60,7
Freiburg	65,4	70,9
Heidelberg	62,4	69,0

Milch das Erbrechen sich wiederholte, dass dann Appetitlosigkeit, Flatulenz und Kolik, kurz die Erscheinungen der Dyspepsie sich einstellten und damit die Reihe der verhängnissvollen Verdauungsstörungen eröffnet war. Mit der verdünnten Milch machte man die gleiche Erfahrung wenigstens seltener. Liegt es hier nicht auf der Hand, dass die chemische Unverträglichkeit des Nahrungsmittels den Anstoss zur Verdauungsstörung gab, und hat nicht derjenige Forscher Recht, welcher auf diese Seite bei der künstlichen Ernährung das Hauptgewicht legt?

Es handelt sich hier keineswegs um eine akademische Frage, sondern um eine Angelegenheit von einschneidender practischer Bedeutung. Die öffentlichen und privaten unter Umständen recht weitgreifenden sanitären Unternehmungen zur Erzeugung eines zweckentsprechenden Verfahrens bei der künstlichen Ernährung des Säuglings und damit die Verwendung sehr erheblicher wirthschaftlicher Werthe müssen in tiefgehender Weise von der Lösung obigen Problems beeinflusst werden. Natürlich wird es sich hierbei immer nur darum handeln, endgiltig zu bestimmen, wo der zur ersten Auslösung der beginnenden Verdauungsstörung eigentlich wesentliche Anstoss gelegen ist — ob in der Wirkung der Bacterien, ob in dem Missverhältniss zwischen Verdauungskraft des kindlichen Darmes und der gereichten Nahrung. Denn vor der Wahrscheinlichkeit verschliesst sich auch die im engeren Sinne chemische Richtung wohl kaum, dass, nachdem einmal die Erkrankung des Verdauungscanales eingeleitet ist, deren Unterhaltung und zunehmende Verschlimmerung durch bacterielle Einflüsse gefördert werden wird.

Schicke ich mich nun an, Ihnen über das in dieser Sache vorliegende Beweismaterial zu berichten, so muss ich Ihnen sogleich bekennen, dass dasselbe durchaus noch nicht entfernt genügt, die aufgeworfene Frage wissenschaftlich nach der einen oder anderen Richtung hin zu entscheiden. Mein Bericht wird also nur den Nutzen haben können, den Boden für zukünftige Arbeit insofern klar zu legen, als er umgrenzt, wie viel oder vielmehr wie wenig einigermassen feste Anhaltspunkte vorhanden sind für die Annahme, dass für die Entstehung der kindlichen Verdauungskrankheiten bacterielle Einflüsse massgebend sind.

Ein Fundament ist allerdings jetzt gelegt, auf dem weitergebaut werden kann, das also vor Allem genau bekannt sein muss: das ist die Lehre von den im Darmcanal des gesunden Menschen vorkommenden Mikroorganismen — eine Lehre, die, eigentlich erst

durch die Arbeit von Nothnagel[1]) angebahnt, durch Stahl[2]), durch Bienstock[3]), ganz besonders aber, und gerade soweit die Verdauungsorgane des Säuglings in Betracht kommen, durch die Untersuchungen von Escherich[4]) gefördert und bis zu einem gewissen Grade fertiggestellt wurde. Die Resultate dieser verdienstvollen Forschungen sind Ihnen bereits vorgelegt worden; ganz umgehen aber, sie nochmals zu berühren, kann ich nicht, insofern sie uns folgende zwei für die pathologische Forschung höchst wichtige Thatsachen lehren.

1. Es leben im menschlichen Darme, insbesondere auch in demjenigen des gesunden Säuglings, eine grosse Zahl von Mikroorganismen, welche keinerlei krankhafte Abweichungen anatomischer Natur daselbst hervorrufen. — Von Escherich selbst werden 7 verschiedene Arten von Mikrokokken, 9 Arten von Bacillen und 4 Arten von Sprosspilzen genauer beschrieben, die alle zu diesen unschädlichen Organismen zu rechnen sind. Zählen wir hierzu diejenigen noch weniger scharf charakterisirten Arten hinzu, welche Nothnagel im Kothe von Erwachsenen und von Kindern auffand (unter Abrechnung der gleichzeitig von Escherich beschriebenen), so bekommen wir noch 2 Arten von Kokken und 4 Arten von Bacterien. Dazu die 4 Bienstock'schen Bacillen, der Brieger'sche[5]) aus menschlichem Koth gezüchtete meerschweinchentödtende Bacillus, der von Flügge[6]) ebenda aufgefundene Bacillus des malignen Oedems, endlich aus neuester Zeit die von Kuisl[7]) beschriebenen mindestens 3 verschiedenen Arten: macht im Ganzen, falls unter den von den verschiedenen Untersuchern beschriebenen Arten nicht einzelne identische stecken, bereits 35 Arten. Ja, wären die von Miller[8]) im eigenen Darminhalt wieder gefundenen 12 Mundpilzarten von den bereits beschriebenen noch zu trennen, so würden wir jetzt bereits 47 verschiedene Mikroorganismen kennen, welche den gesunden menschlichen Darmcanal bevölkern. Dieses Gebiet lässt sich noch

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III.

2) Verhandlungen des 3. Congr. für innere Medicin.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. VIII.

4) Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

5) Flügge, Die Mikroorganismen, 2. Aufl., 1886, S. 268.

6) Flügge, Die Mikroorganismen, 2. Aufl., 1886, S. 195 u. 196.

7) Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. S. 140.

8) Deutsche med. Wochenschrift. 1885 Nr. 40. 1886 Nr. 8.

mehr erweitern; denn auch im Darme gesunder Thiere sind mehrere von den obigen Arten noch zu unterscheidende Bacillen entdeckt und genauer bestimmt worden: der Bacillus indicus ruber, den Koch[1]) im Magen eines Affen fand, der Bacillus coprogenes foetidus von Schottelius[2]) im Darminhalt des Schweines, endlich ein Helicobacterium, von Escherich[3]) im Darmcanal von Meerschweinchen und Hunden entdeckt.

Somit wüssten wir jetzt von rund 50 verschiedenen Arten von Spalt- (und Hefe-) Pilzen, die im menschlichen oder thierischen Darmcanal leben und sich vermehren, ohne dass die Darmwand in ihrer Structur oder Function irgend welche Beeinträchtigung erfährt. Es mag noch besonders hervorgehoben werden, dass eine grosse Anzahl dieser im Darm saprophytisch lebenden Organismen unter anderen Verhältnissen schwere krankmachende Wirkungen äussern können, z. B. mehrere der Escherich'schen und Bienstock'schen Bacillen, der Brieger'sche, der bekannte Bacillus des malignen Oedems, der Koch'sche u. a. Aber auch diese gefährlichen Wesen schädigen unter den Bedingungen und an den Orten, wo sie im gesunden Darminhalt leben, die Gesundheit ihres Wirthes in keiner Weise. Allerdings scheint der gewöhnliche Entwickelungsort der Mehrzahl aller genannten Arten unter gesunden Verhältnissen ausschliesslich oder vorwiegend der unterste Abschnitt des Verdauungscanales zu sein. Die Menge der in einem gewöhnlichen Stuhlgang eines gesunden Erwachsenen enthaltenen Einzelindividuen von Mikroorganismen hat Sucksdorf[4]) auf Grund seiner Messungen zu berechnen versucht, und schätzt sie auf 400000 Millionen.

2. Während die meisten der im gesunden Darm enthaltenen Bacterienarten nicht einmal von den Zersetzungsproducten der normalen Verdauung zu leben scheinen, und insbesondere die im Dickdarm des Säuglings wuchernden zahlreichen Arten nach den Escherich'schen Untersuchungen wahrscheinlich hauptsächlich auf die spärlichen Producte der normalen Darmschleimhaut für ihre Ernährung angewiesen sind, mithin also auch nicht einmal die Quantität des Nährbreies ihres Wirthes beeinträchtigen, scheint es

1) Flügge, l. c. S. 285.
2) Flügge, l. c. S. 306.
3) Münchener med. Wochenschrift. 1866 Nr. 1.
4) Archiv für Hygiene. Bd. IV.

allerdings einige wenige Arten zu geben, welche sich eines Theiles der eingeführten Nahrung bemächtigen und sie in einer dem Wirth nicht zu Gute kommenden Weise umändern. Doch ist auch ihre Wirkung eine quantitativ nur sehr minimale.

Sicher nachgewiesen ist obige Thatsache jedenfalls für den von Escherich sehr eingehend studirten und von ihm Bacterium lactis aërogenes genannten Mikroorganismus, welcher in den oberen Darmpartien des Brustkindes zur reichlichsten Entwickelung gelangt und den Milchzucker der eingeführten Nahrung in Milchsäure vergährt, wobei Kohlensäure und Wasser, die Darmgase, entstehen. Die Quantität des hierbei in Anspruch genommenen Theiles des insgesammt vorhandenen Milchzuckers ist aber nach Escherich eine so geringe, dass der für die Ernährung des Kindes dadurch verursachte Minderbetrag ganz ausser Rechnung gelassen werden kann. Noch weniger wird das Caseïn durch die Darmbacterien des Säuglingsdarmes in Anspruch genommen, weil gerade diejenigen der aufgefundenen Arten, welche bei ihrer Thätigkeit Eiweiss lösen, normaler Weise nur im untersten Theile des Darmschlauches zu wuchern pflegen, bis wohin irgend erhebliche Mengen des mit der Milch eingeführten Caseïns nicht gelangen. Eine sehr stark Eiweiss zersetzende Bacillenart, welche Bienstock im Kothe des erwachsenen gesunden Menschen fand, sieht dieser Autor sogar als nützlich für die Verdauung an, insofern gerade seine Hilfe für die normale Zerlegung des Nahrungseiweisses im Darm unentbehrlich sei.

Weniger sicher spricht sich Escherich über die etwaige Beschlagnahme des Fettes durch die Darmbacterien aus. Sein Bacterium coli commune ist jedenfalls nicht im Stande, Fett zu zersetzen. Den specifischen Buttersäure-Organismus, das von Prazmowski[1]) entdeckte Clostridium butyricum, hat er im Säuglingsdarme nicht nachweisen können. Er ist der Meinung, da Fett noch im Ueberschusse im Kothe des gesunden Säuglings vorhanden sei, so thue die durch die Dickdarmbacterien etwa noch bewirkte Zersetzung des Fettes der Ernährung des Wirthes ebenfalls keinen Eintrag.

So können wir also nach den bisherigen Untersuchungen in den Darmbacterien des gesunden Säuglings nur durchweg relativ harmlose Insassen sehen, die sich dort ansiedeln, wo sie kümmerlichen Unterhalt finden, sich ihrer Umgebung anpassend, nicht aber

1) Flügge, l. c. S. 296.



im Stande, gleich den pathogenen Bacterien ihre Umgebung nach ihren Bedürfnissen zu modeln.

Es ist nach dem Vorstehenden ohne Weiteres klar, dass die früheren Angaben über das Vorkommen von Bacterien bei Erkrankungen der Verdauungsorgane im Kindesalter für den Beweis ihrer ätiologischen Bedeutung insofern ganz unverwerthbar sind, als aus deren Beschreibung nicht sicher hervorgeht, dass es sich wenigstens um andere Arten, als die sozusagen physiologisch vorkommenden gehandelt habe. Aber auch wo Letzteres der Fall ist, würde dann erst der eigentliche Beweis an die Reihe kommen müssen, dass die abweichende Art für die betreffende Erkrankung pathogen ist, und nicht ein ebenso harmloser Ansiedler, wie jene, der in dem durch die anders bedingte Krankheit veränderten Darminhalt den geeigneten Nährboden findet.

Die bisher in der Literatur in dieser Beziehung vorhandenen Angaben genügen fast sämmtlich nicht einmal der ersten Anforderung. Es wäre deshalb Zeitverschwendung, dieselben zu wiederholen. Ein einziger der bisher bei den Verdauungskrankheiten der Kinder erhobenen Befunde mag Erwähnung finden, insofern er wenigstens ein ziemlich constantes Verhalten zu betreffen scheint: das ist das häufige Vorkommen von Schraubenbacterien oder Spirillen in den Ausleerungen. Schon in der vor einer Reihe von Jahren von Baginsky[1]) gelieferten Beschreibung seiner Bacterienbefunde beim Brechdurchfall der Kinder findet sich unter Anderem ein Bacterium lineola erwähnt, eine Benennung, die wohl dasselbe bezeichnet, was wir heute unter Spirillum verstehen. Eine spätere Mittheilung desselben Autors gelegentlich des Vortrages von Stahl auf dem 3. medicinischen Congress deutet auf einen ähnlichen Befund.

Vor Allem aber fallen hier wieder die Wahrnehmungen von Escherich ins Gewicht. Er fand bei zahlreichen Kindern, welche an Enteritis gestorben waren, in sogenannten Abklatschpräparaten, welche er sich von der Darminnenfläche herstellte, regelmässig zwei Formen von Spirillen, denen er dann auch in mehr als der Hälfte von 72 darauf untersuchten Fällen von Magendarmkatarrh der Säuglinge in den Stuhlentleerungen wieder begegnete. Auch Organismen, welche den Kommabacillen ähnlich waren, fand er in einzelnen diarrhöischen Stühlen. Doch ist der genannte Autor

1) Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 310.

selbst, soweit seine bisherigen Mittheilungen reichen, nicht geneigt, diese Organismen in ursächliche Beziehungen zu den Erkrankungen zu setzen, wo er sie gefunden, weil er dieselben bei den Kranken immer nur im Dickdarm, bis hinauf höchstens zur Valvula Bauhini, antraf, und vereinzelt auch bei vielen normalen Säuglingen fand. Auch Kuisl[1]) hat eine Reihe von Schraubenbacterien im Darmcanale Gesunder aufgefunden, ja sogar den Finkler-Prior'schen Bacillus der Cholera nostras in dem Coecum eines Selbstmörders nachgewiesen.

Weniger Verlässliches, als die eben erwähnten Arbeiten, bietet, wenigstens soweit die bisher mir zugänglich gewesenen Quellen lauten, die allerneueste vom Mai d. J. datirende Veröffentlichung von Hayem-Lesage.[2]) Nach diesen Autoren sollen bei der „Diarrhée verte" der Säuglinge massenhaft sowohl im Erbrochenen wie in den Ausleerungen kurze Bacillen vorhanden sein, deren Entwickelung durch die den Mageninhalt in alkalische Reaction versetzende Dyspepsie ermöglicht werde, und welche durch die Vermittelung der mit ihnen beschmutzten Windeln die Krankheit auf gesunde Kinder zu übertragen vermöchten. Zuführung saurer Medicamente, speciell der Milchsäure, bringe die Erkrankung zur Heilung. Ein weiteres Eingehen auf diese Angaben muss verschoben werden, bis eine ausführlichere Bekanntgabe vorhanden sein wird.

Ich führe zum Schlusse an, dass ich selbst im Laufe des verflossenen Sommers einige Mikroorganismen aus den Dejectionen an Brechdurchfall erkrankter Kinder durch Züchtung zu isoliren versuchte und dabei einerseits sehr kurze Stäbchen, die in schleimige Gallert eingebettet waren, erhielt, andererseits schlankere gerade und leicht gekrümmte Bacillen. Diese Mikroorganismen zersetzen die Gelatine unter Bildung stinkender Gase, eine Eigenschaft, die sich bei den normalen facultativen Darmbacterien Escherich's wenigstens nicht angeführt findet.

Damit, meine Herren, könnte ich eigentlich meinen Bericht beenden; das Gesagte enthält Alles, was bisher Positives über das Vorkommen von Bacterien bei Verdauungskrankheiten der Säuglinge vorliegt. Dass es absolut ungenügend ist, auch nur die Vermuthung einer bacteriellen Aetiologie derselben annehmbar zu machen, liegt auf der Hand.

---

1) Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. S. 140.
2) Bericht der franz. Ak. d. Medic. Mai 1887.

Aber ich muss mich nun zu einem indirecten Beweise wenden, der gerade in der Erfahrung der täglichen Praxis zu Gunsten der besagten Vermuthung sich zu entwickeln anfängt.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehen wir die Verdauungsstörungen des Säuglings mit Erkrankungen des Magens beginnen. Viel seltener hebt bei scheinbarer Integrität der Magenverdauung das Ganze mit einer Erkrankung des Dünn- oder Dickdarmes an. Soll also der erste Anstoss zu den uns beschäftigenden krankhaften Vorgängen von den Bacterien ausgehen, so würde sich die Sache immer auf die Frage zuspitzen, ob der Magen selbst durch die bacteriellen Einflüsse angreifbar ist. In gesundem Zustande bildet er ja ohne Zweifel eine sehr wirksame Schutzmauer gegen bacterielle Infection des Darmes. Zwar ist Miller[1]) der Nachweis gelungen, dass eine Reihe von Mundbacterien auch unter normalen Verhältnissen zu gewissen zwischen den Verdauungsperioden liegenden Zeiten im Magen verweilen, denselben passiren und unter Erregung von Gährungserscheinungen sich weiter entwickeln können, aber im Allgemeinen behält der Satz Geltung, dass die weitaus grösste Zahl der Spaltpilze ganz ebenso wie die Cholerabacillen durch die saure Reaction[2]) des gesunden Mageninhaltes zerstört werden und nur die resistenten Dauerformen, die Sporen, dieser Einwirkung entgehen. Welche wirksame Schutzmauer der Magen unter normalen Verhältnissen auch beim Säugling gegen das Eindringen von Spaltpilzen in den Darm bildet, dafür scheint mir unter Anderem die relative Schadlosigkeit, mit der von gesunden Kindern der sogenannte Zulp monatelang ertragen wird, zu sprechen.

Fragen wir nun, auf welchem Wege etwa schädliche Bacterien in den Magen gelangen können, so dürfen die mit dem Speichel verschluckten Mundbacterien gewiss ganz ausser Spiel gelassen werden: denn wenn sie für den Magen pathogen werden könnten, so müssten auch beim Brustkinde sich ungleich häufiger schwere Verdauungsstörungen einstellen, als dies wirklich der Fall ist. Nur wo, wie z. B. bei der Zahnung, reichliche Speichelmengen und Mundflüssigkeit in den Magen gelangen, könnte wohl an schädliche derartige Wirkungen gedacht werden. Und so werden wir ganz von selbst auf die Frage geführt, ob und welche Bacterien mittelst

1) Deutsche med. Wochenschrift 1885 Nr. 40. 1886 Nr. 8.

2) Ein Gehalt des Magensaftes von 0,16 Procent Salzsäure genügt hierzu.

der Nahrungsmittel, besonders mit der Milch, etwa in den Magen hereingelangen können. Nun, meine Herren, welch günstigen Nährboden die Milch für Spaltpilze der verschiedensten Art und Gefährlichkeit bildet, davon erhalten wir durch den bacteriologischen Versuch beinahe allmonatlich neue Proben. Sehen wir ganz ab von den — wenn man so sagen darf — obligaten Milchbacterien, welche die Milchsäuregährung veranlassen und deren es wohl mehrere Arten giebt [Pasteur,[1] Hüppe,[2] Escherich[3]], so sind bis jetzt eine Reihe von Organismen in der Milch theils gezüchtet, theils zufällig aufgefunden worden, deren Bedeutung nicht zu unterschätzen. Es ist für unsern Zweck von nebensächlichem Interesse, dass in der Milch Milzbrand-, Cholera-, Typhus-Bacillen sehr gut gedeihen und charakteristische Umsetzungen hervorbringen. Bedeutungsvoller ist vielleicht, dass alle die verschiedenen Eiterkokken: der Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, cereus albus und flavus, der Streptococcus pyogenes, Streptococcus ergripelatos, der Bacillus pyogenes foetidus üppig in der Milch wuchern und daselbst eine langsame Säuerung unter gleichzeitiger Eiweisszersetzung hervorrufen. Es ist auch bereits Escherich[4]) und Bumm[5]) gelungen, mehrere dieser Eiterkokken in der Milch kranker Wöchnerinnen, und Kitt,[6]) sie in der Milch einer an Mastitis leidenden Kuh nachzuweisen. Und im Leipziger hygienischen Institut ist aus einem von mir entleerten Mageninhalt eines künstlich genährten Säuglings einmal auch der Streptococcus pyogenes aureus gezüchtet worden. Dass die genannten Organismen sämmtlich oder theilweise unter günstigen Umständen eine Schleimhauterkrankung hervorrufen können, ist allerdings noch nicht sicher bewiesen, aber durch die Untersuchungen Fränkel's über die Angina lacunaris doch einigermassen wahrscheinlich gemacht. Ich selbst besitze eine dahingehende Erfahrung für die Rachenorgane.

So könnte man immerhin sich vorstellen, dass die genannten Mikroorganismen in grösseren Mengen in den Magen gelangend oder in ihm sich entwickelnd, einen Katarrh daselbst hervorzurufen ver-

---

1) Compt. rend. 1869. Bd. 58.

2) Mittheilungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. Bd. II.

3) Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

4) Fortschritte d. Medic. 1885. Nr. 8.

5) Arch. f. Gynaekol. Bd. XXVII. 1886. Heft 3.

6) Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin. Bd. XII. 1885.

möchten. Aber auch noch in einer anderen Richtung ist ihr schädigender Einfluss denkbar. Alle genannten Organismen verflüssigen die Nährgelatine energisch, d. h. nach dem von Escherich im Voit'schen Laboratorium gewonnenen Aufschlüssen, sie sind kräftige Proteolyten, sie vermögen Eiweiss energisch zu zersetzen, eventuell zur Fäulniss zu bringen. Eine Arbeit von Michel[1]) bestätigt dies für den Staphylococcus albus: er bildet aus den Eiweisskörpern der Milch, oder aus den Kohlehydraten Milch- und Buttersäure. So könnten sie also im Magen des Säuglings aus dem Caseïn der Milch Zersetzungsproducte bilden, welche wieder schädigend auf den Magen einwirken könnten; und diese Leistung würde ihnen um so leichter fallen, wenn sie schon in der Milch, bevor sie in den Magen gelangte, heimisch gewesen wären. Uebrigens ist mit den erwähnten Mikroben die Reihe der facultativen Milchbacterien noch lange nicht erschöpft. Erst in den letzten Wochen hat uns Löffler[2]) wieder mit einer Reihe von Bacillen bekannt gemacht, die in der Milch gedeihen und sie krankhaft verändern. Marpmann[3]) beschreibt fünf besondere theils den Kokken, theils den Bacillen zugehörige Arten von Milchmikroben, von besonderem Interesse ist aber ein von Wyssokowitsch[4]) in gestandener Milch nachgewiesener Bacillus, welchen Flügge Bacillus oxytocus perniciosus genannt hat. Er besteht aus kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, bildet auf Platten cultivirt in der Tiefe gelbliche, an der Oberfläche grauweisse Colonien, in Stich nagelartige, im Strich gelbweisse, grünlich schimmernde Auflagerungen und ist dadurch charakteristisch, dass er Thiere bei subcutaner oder intravenöser Infection unter dem Auftreten einer schweren Gastroenteritis tödtet. Er gehört also zu jener Gruppe „septischer" Organismen, welche schwere Darmerkrankungen zu erzeugen im Stande sind. Schon im vorigen Jahrhundert wusste Pringle, dass man durch Einfuhr fauliger Substanzen in den Thierkörper dysenterieartige Erkrankungen hervorrufen könne, und allbekannt sind die einschlägigen Versuche von Panum, Hemmer und Stich, Virchow u. a. Erst in neuerer Zeit aber sind eine Reihe von Bacterien —

1) Ueber die Wirkung des Staphylokokkus alb. auf die Milch. Inaug.-Diss. Würzburg. 1886.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 32—34.

3) Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bd. 2. Heft 1. Citirt von Löffler, Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 33.

4) Flügge, l. c. S. 268.

bemerkenswerther Weise sind alle hierhergehörigen Organismen Bacillen — genauer charakterisirt worden, denen die genannte pathogene Eigenschaft innewohnt. Die hauptsächlichsten sind ausser dem erwähnten der Bacillus III von Bienstock, der Brieger'sche Bacillus, die beiden Escherich'schen Bacillen des Milchkothes — alle vier im menschlichen Darm lebend, ferner der Bacillus Neapolitanus [1]) von Emmerich, der Bacillus indicus ruber von Koch, endlich der Bacillus der Hühnercholera und Wildseuche. [2])

Diese sämmtlichen Organismen vermögen, wenn sie in das Blut des betreffenden Thieres (hauptsächlich Meerschweinchen und Kaninchen kommen in Betracht) eingeführt werden, einige davon, auch wenn sie verfüttert werden, schwere entzündliche Darmaffectionen zu erzeugen. Da von mehreren dieser Arten, speciell den beiden Escherich'schen Bacillen, direct nachgewiesen ist, dass in den Thierleichen im erkrankten Darm von der Anwesenheit der betreffenden Bacillen absolut nichts zu verspüren ist, so dürfte das Darmleiden hier wohl kaum auf eine andere Weise erklärbar sein, als durch chemische giftig wirkende Producte der an andern Orten des Organismus sich entwickelnden Bacterien. Unter den bisher entdeckten Toxinen, d. h. giftigen Ptomainen, die bei Fäulniss oder sonstiger Thätigkeit von Mikroben erzeugt werden, befindet sich allerdings noch keines, welches Darmentzündung oder auch nur stärkere Darmhyperaemie hervorgerufen hätte, wohl aber mehrere, welche Diarrhöe verursachen. Besonders einer der von Brieger [3]) entdeckten Stoffe das Neurin, bringt einen Symptomencomplex hervor, welcher manche Aehnlichkeit mit dem bei Cholera infantum beobachteten besitzt: 5 Milligr. dieses aus gefaultem Fleisch gewonnenen Stoffes auf 1 Kilo Katze erzielte Speichelfluss, Dyspnoe, Beschleunigung, dann Absinken der Herzaction, heftige Darmperistaltik, Diarrhöen, schliesslich Convulsionen und Collaps.

Da eröffnet sich denn noch eine dritte Perspective auf die Gefahren, welche unter Umständen mit der Entwickelung von Bacterien im Magen- oder Darminhalt verbunden sein können: die Entwicklung giftiger Ptomaine, welche dem kindlichen Körper verderblich werden und an Orten Erkrankung hervorrufen können, wo die Mikroorganismen selbst gar nicht auffindbar sind.

---

1) Flügge, l. c. S. 270.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 44 flg.
3) Ueber Ptomaine. Berlin 1885.

Doch mit Recht werden Sie einwerfen, das sind alles Möglichkeiten, mit denen vor der Hand doch nichts weiter anzufangen ist. Vor allen Dingen wäre doch überhaupt die häufige Anwesenheit von Bacterien im Säuglingsmagen erst zu erweisen. In dieser Beziehung wäre anzuführen, dass von Escherich allerdings bei Magenkatarrh im Säuglingsmagen eigenthümliche Kokken (Tetradenkokken), von de Bary[1]) im Magen Erwachsener ein besonders gearteter Bacillus (Amylobacter genannt), ferner von beiden verschiedene Hefeformen nachgewiesen worden sind. Diesen Erfahrungen kann ich selbst einige positive Angaben hinzufügen.

Bei Gelegenheit von gleich nachher zu erwähnenden Versuchen mit sterilisirter Milch habe ich im Laufe dieses Sommers häufig während der Verdauungszeit — 1, 1½ bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme — den Mageninhalt von künstlich ernährten Säuglingen entleert. Der vorher mittelst Sublimat desinficirte Heberapparat entnahm dem Magen den Speisebrei und entleerte ihn in ein sterilisirtes Reagensglas. Dieses wurde sofort in das hygienische Institut gebracht, wo Herr Professor Hofmann die Güte hatte, Gelatineplatten mit stets möglichst gleichen Mengen des Mageninhaltes in verschiedenen Verdünnungen zu inficiren.

Schon wegen Zeitmangels musste zunächst von einer genaueren Bestimmung aller einzelnen vorgefundenen Arten abgesehen werden, und genügte es vorerst, die Menge der aus dem Mageninhalt in Gelatine zur Entwicklung gelangenden Keime zu bestimmen. Es ergab sich, dass diese in 8 (zum Theil wiederholt untersuchten) Fällen chronischer und acuter Dyspepsie eine ganz exorbitante war, und meist aus sehr zahlreichen verschiedenen Bacterienarten bestand.

So wurde z. B. bei einem 10wöchentlichen atrophischen Knaben, von Geburt an mit Kuhmilch genährt und an Verdauungsstörungen leidend, und mit einem Gewicht von 2200 Gramm in die Poliklinik aufgenommen, 1½ Stunde nach Milchgenuss der Magen entleert. Die beimpften Platten erster und zweiter Verdünnung waren nach drei oder vier Tagen durch eine Unzahl von Colonien verflüssigt, die dritte zeigte sich noch auf das Dichteste durchsetzt. — Dagegen wurde aus dem ¾ Stunde nach Nahrungsaufnahme gewonnene Mageninhalt eines 14wöchentlichen Kindes, welches 10 Wochen gestillt und dann nach Eintritt leichter Verdauungsstörungen mit steri-

---

1) Archiv f. exp. Pathologie u. Pham. XX. 1886. S. 293.

lisirter Milch gefüttert war, in 3 beimpften Gelatineplatten nur 2 Culturen erzeugt. Dieser Befund bildete aber die Ausnahme, bei der Ernährung mit gewöhnlicher Milch verhielt sich die Sache immer dem ersten Beispiel entsprechend. Auch im Mageninhalt eines seit einigen Tagen lediglich mit Nestlemehl genährten Kindes, fanden wir eine — allerdings nicht so reichliche — Zahl langsam verflüssigender Colonien.

Durch diese Untersuchungen ist also zunächst festgestellt, dass der Magen des künstlich genährten Säuglings während der Verdauungszeit (und, wie ich hinzufügen will, auch bei saurer Reaction des Inhaltes) eine grosse Menge sehr verschiedenartiger Bacterien oder Bacterienkeime beherbergen kann, und also auch zweifellos für pathogene Arten Platz und Nährboden vorhanden ist. Dagegen ist noch nicht bewiesen, erstens, dass unter den gefundenen Bacterien wirklich schadenbringende waren (bis auf eine Beobachtung von Staphylococcus aureus, s. S. 120), zweitens, dass die Bacterien den ersten Anstoss zur Erkrankung gaben. Denn es handelte sich durchweg um bereits kranke, freilich im Wesen zunächst nur leichter kranke, einfach dyspeptische Kinder, deren Mageninhalt zur Untersuchung gelangte.

Bevor die Weiterführung derartiger Untersuchungen vielleicht weitere Aufklärung bringt, kann aber zum Schluss noch ein auf therapeutischem Gebiete gelegener Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Wichtigkeit der bacteriellen Einwirkungen bei unseren Erkrankungen vorgebracht werden. Wenn nämlich wirklich der Bacteriengehalt der Nahrung die Hauptrolle bei der Erzeugung der kindlichen Verdauungskrankheiten spielt, so müssen dieselben doch ausbleiben, wenn man nur bacterienfreie Milch verabreicht. Also versuche man die Probe auf's Exempel! Dies ist nun freilich leichter gesagt, als ausgeführt. Allerdings die Sterilisirung der Milch ist ja möglich, ohne ihren Nährwerth wesentlich zu beeinträchtigen, und man besitzt ja schon längere Zeit sogar im Handel derartige Milch. Indessen die einfachste Ueberlegung sagt, dass die vielleicht wirklich in der Flasche in sterilem Zustande gekaufte Milch, bei jeder Manipulation zur Bereitung der einzelnen Mahlzeiten für den Säugling der bacteriellen Infection von Neuem ausgesetzt wird, und das Kind also täglich vielleicht die 1. und 2. Mahlzeit bacterienfrei, die nächsten aber schon wieder bacterienhaltig bekommt. — Es war das Ei des Columbus, als Soxhlet deshalb die Milch nicht im Ganzen, sondern in einzelnen, der Grösse der

Einzelmahlzeiten des Kindes entsprechenden Portionen zu sterilisiren rieth. Jetzt war im Haushalt nichts weiter nöthig, als jedesmal die eine keimfreie Einzelportion enthaltende Flasche vor jeder Mahlzeit zu erwärmen, hierauf ihren Verschluss zu öffnen und den Gummisaugpropfen überzustülpen — Manipulationen, welche selbst bei wenig freier Zeit und bei unerheblicher Intelligenz der Mutter oder Pflegerin ohne Gefahr einer Neuinfection der Milch ausführbar sind. Erst hierdurch gewinnt aber das Verfahren Anspruch auf Berücksichtigung in der täglichen, insbesondere in der in dieser Beziehung vor Allem wichtigen Armen-Praxis.

Ich habe nun mit demselben einen Versuch in etwas grösserem Massstabe während dieses Sommers in meiner Poliklinik angestellt. Die Mittel dazu bewilligte in gewohnter liberaler Weise der Leipziger städtische Gesundheitsausschuss. Die Milch wurde aus einem guten Milchgeschäft (ihr Fettgehalt schwankte nach den Analysen eines Privatlaboratoriums zwischen $3^1/_2$ bis 4 Procent, sie war auch früher schon öfter im hygienischen Institut untersucht worden) um den Preis von 25 Pfennig pro Liter bezogen, und nach Soxhlet's Methode im Laboratorium des hygienischen Institutes sterilisirt. Die grösste Schwierigkeit machte bei Zunahme des Bedarfs die Instandhaltung des Flascheninventars: immer ging eine erhebliche Anzahl verlustig. Zeitweilig wurden täglich 80 Einzelportionen vertheilt und waren bis zu 240 Flaschen in Umlauf. Dabei war aber doch nie so viel Milch vorhanden, um den Bedarf ganz zu decken; die tägliche Ernährung des einzelnen Kindes konnte deshalb fast durchweg nur zum Theil, also in unzureichender Weise, mit der sterilisirten Milch erfolgen, während die restirenden Mahlzeiten mit möglichst keimfreien (Nährmehl-) Suppen gedeckt werden mussten.

Nichtsdestoweniger muss ich die erzielten Erfolge als ermuthigend ansehen und theile Ihnen die Resultate im Umriss mit. Die detaillirten Angaben sollen anderweit zur Veröffentlichung gelangen.

Vor der Verabreichung der sterilisirten Milch wurde den Kindern der Magen mittelst Heber entleert und mit 0,6 procentiger warmer Kochsalzlösung ausgespült. Wo dies nicht geschehen war, zeigte es sich, dass die eingeführte sterilisirte Milch gewöhnlich rasch mit Bacterienkeimen schon im Magen überladen war, und dann auch schlecht vertragen wurde.

Es wurden im Ganzen 39 verdauungskranke Kinder mit der sterilisirten Milch genährt, und zwar 8 Fälle von acuter Dyspepsie

und dyspeptischer Diarrhöe, 20 Fälle von chronischer Dyspepsie mit schwereren Ernährungsstörungen, 7 Fälle von acutem Gastrointestinalkatarrh mit Zeichen acuten Verfalles (Cholera inf.).

Von der ersten Kategorie starb kein Kind (zwei blieben nach einer Reihe von Tagen weg, aber ohne dass der Zustand sich verschlechtert hatte), von der zweiten Kategorie starben 8 Kinder, von der dritten Kategorie starben 3 Kinder. Es giebt dies ein Mortalitätsverhältniss von 28 Procent, — mit Rücksicht auf das Kindermaterial[1]) und auf den Umstand, dass die Behandlung gerade in den schwierigsten Monaten stattfand (Mitte Mai bis Mitte August), als noch entschieden günstig anzusehen, wenn z. B. Henoch die Mortalität derartiger Kinder auf 80 Procent angiebt.

Von den genannten Todesfällen sind aber für unsere Betrachtung auszuschalten 4, die gar nicht durch die Verdauungsstörung bedingt waren, sondern nach Beseitigung derselben und nach theilweise erheblicher Zunahme des Körpergewichtes (eins der Kinder im Juni und Juli 1050 Gramm), an anderen Krankheiten erfolgten (Glottiskrampf, fieberhaftes Exanthem, wahrscheinlich Scharlach, katarrhal. Pneumonie, chron. Hydrocephalus).

Lassen wir diese Fälle ganz weg, so behalten wir 35 Fälle mit 7 Todesfällen i. e. 20 Procent. — Auch von letzteren sind noch 2, die wahrscheinlich würden gerettet worden sein, wenn sie ganz regelmässig zur Behandlung gekommen wären. Beide hatten, obwohl in äusserst elendem Zustande zugeführt, bereits recht hübsche Anfänge in der Zunahme des Körpergewichts gemacht (je 150 Gramm pro Woche), als sie wegblieben oder aus andern Gründen keine Milch bekommen konnten und wieder rückfällig wurden.

Nur in 5 unter den 39 Fällen hatten wir einen entschiedenen Misserfolg mit der sterilisirten Milch, insofern sie nicht vertragen wurde, oder die Kinder doch keine Zunahme zeigten, und schliesslich trotz aller Bemühung zu Grunde gingen. Es waren 3 Fälle von chronischer Dyspepsie, 2 Fälle von acuter Gastroenteritis mit Collapserscheinungen schon bei der Aufnahme.

Es scheint mir aus den hier kurz erwähnten Versuchen hervorzugehen, dass die sterilisirte Milch von elenden schwächlichen

1) Drei zwischen 1 bis 2 Monate alte Kinder besassen bei der Aufnahme ein Durchschnittsgewicht von 3016 Gramm, sieben zwischen 2 bis 3 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 2198 Gramm, acht zwischen 3 bis 4 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 3774 Gramm, acht zwischen 4 bis 5 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 4166 Gramm.



und an Verdauungsstörungen leidenden Kindern besser vertragen und ganz besonders auch besser verwerthet wird, als dies bei einer im Uebrigen gleichwerthigen nicht sterilisirten Milch nach meiner Erfahrung früher der Fall war. Wenn dieses aber sich so verhielt, so kann dieser Vortheil dann eben auch nur in der Freiheit der betreffenden Reihe von Keimen liegen, da die chemische Beschaffenheit derselben durch das Sterilisiren eher nachtheilig als vortheilhaft verändert wird. — Das Freiwerden des Mageninhalts von Keimen bei der genannten Ernährungsweise wurde übrigens mehrmals direct bacteriologisch nachgewiesen.

So wurde z. B. einem 10monatlichen, dürftig genährten Mädchen, welches mit gewöhnlicher Milch genährt war, am 9. Mai d. J. der Magen seines Inhaltes entleert und hernach ausgespült. Mit einer Platinöse des betreffenden Contentums wurden Gelatineplatten beschickt: es entstanden enorm zahlreiche Colonien (man konnte 13 verschiedene, theils festlassende, theils verflüssigende Arten unterscheiden). Das Kind bekam sterilisirte Milch. Am 10. Mai wurde der Magen wieder entleert: die Beimpfung der Gelatineplatten ergab jetzt nur ganz vereinzelte und wie es schien nur einer oder zwei Arten angehörige Colonien. Der Stuhlgang regelte sich vom 9. Mai an.

Ich verkenne keinen Augenblick, dass die vorgelegten Thatsachen noch viel zu spärlich sind, um zu Beweisen benutzt zu werden, sie fordern aber zur Fortsetzung der Versuche auf. Und so dürfte zu hoffen sein, dass schon die nächsten Jahre vielleicht eine Entscheidung der Frage über den wesentlichen Grund der Verdauungskrankheiten des künstlich genährten Säuglings, die heute noch als eine ungelöste betrachtet werden muss, uns bringen werden.

Discussion.

Herr Ehrenhaus (Berlin) stellt an Herrn Pfeiffer die Frage, ob, da nach dessen schönen Untersuchungen, die bisher übliche Anschauung, dass überflüssige Säurebildung das krankheitserregende Moment bilden, eine unrichtige ist, nicht gerade die Darreichung bereits sauerer Milch als Mittel gegen Dyspepsie dienen müsste? Die bisherige Behandlung mit Alkalien, wie Natr. bicarb. etc. müsste demgemäss ganz verlassen werden.

Herr Escherich (München) stimmt den Ausführungen Heubner's zu und hat ähnliche günstige Erfahrungen mit sterilisirter Milch gemacht. Jedoch muss man sich vor Ueberfütterung hüten; die Kinder kommen mit wenig Nahrung aus. Der Versuch Pfeiffer's, die Grünfärbung

der Stühle durch Alkalinität des Darminhaltes zu erklären, kann nur für eine sehr beschränkte Zahl von Fällen Geltung haben.

Herr Emil Pfeiffer: Wenn die dyspeptischen grünen Säuglingsstühle Alkalescenz bedeuten, so müssen wir natürlich die Alkalien bei der Behandlung dieser Dyspepsien ausschliessen und Säuren geben.

Herr Thomas möchte darauf hingewirkt wissen, dass die Milchanstalten auch gute nach Soxleth zubereitete Milch abgeben.

Herr Meinert empfiehlt dringend, den dyspeptischen etc. Kindern saure Milch zu geben.

Herr Heubner bemerkt noch, dass er bei seinen Versuchen, den Kindern unter 4 Monaten die Milch nur 1 : 1 verdünnt, über 4 Monaten aber unverdünnt gab. Ferner waren wunderbar geringe Mengen zur Ernährung und Zunahme der Kinder ausreichend.

Herr Thomas (Freiburg) spricht über einen **Fall von hereditärer Polydactylie mit Zahnanomalien.**

Da der Fall als Thema für eine Inauguraldissertation (Herr Dr. med. Fackenheim) dienen soll, so wird von der Veröffentlichung an dieser Stelle abgesehen.

Zur Kenntniss der pharmakologischen und therapeutischen Eigenschaften der Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure.

Herr **Demme** (Bern).

Die mit dieser Säure im Berner pharmakologischen Institut angestellten Thierversuche ergaben, dass dieselbe zu den Protoplasmagiften gehört, dass jedoch die tonische Wirkung auf die Nervencentren, beziehungsweise die schliessliche Lähmung derselben nach vorhergegangener Erregung, sowie die Schädigung des Herzmuskels erst nach verhältnissmässig grossen Gaben (bei Fröschen von 0,25, bei Kaninchen von 1,5 Gramm pro Kilogramm an) eintritt. Auf die Temperatur des gesunden Organismus hat, wie sich aus zahlreichen Thierversuchen, sowie aus Selbstversuchen des Vortragenden ergiebt, diese Substanz keinen Einfluss. Einzelgaben von 3 bis 4 Gramm bleiben beim Erwachsenen überhaupt ohne jede merkbare Wirkung.

Aus den bis jetzt hiermit bei 9 Fieberkranken (darunter 2 Fälle von acuter rheumatischer Polyarthritis, ein Fall von Typhus, ein Fall von Erysipelas faciei) angestellten therapeutischen Beobachtungen geht vorläufig hervor, dass diese Säure, und zwar der leichteren Löslichkeit wegen in ihrer Natronverbindung verabreicht, eine anti-

pyretische Wirkung entfaltet, dass dieselbe derjenigen des Thallins nahe zu stehen scheint, sowie dass die Ungefährlichkeit des Präparates in den therapeutisch zulässigen Gaben vielleicht einen Vortheil seiner Anwendung gegenüber anderen Antipyreticis ergeben dürfte.

Herr Prof. v. Nencki (Bern), welchem der Vortragende die Mittheilung dieses Arzneikörpers zur pharmakologischen und therapeutischen Prüfung verdankt, ist zur Zeit mit der Untersuchung über die Verhältnisse der Ausscheidung desselben aus dem Organismus beschäftigt. Herr Kupfer, practischer Arzt aus Bern, welcher die pharmakologischen Versuche unter der Leitung des Vortragenden ausgeführt hat, wird dieselben in seiner Doctordissertation demnächst veröffentlichen.

Primäres Sarkom der Leber und des gemeinschaftlichen Gallenganges bei einem 4jährigen Knaben.

Herr **Heinr. Rehn** (Frankfurt a. M.).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen einen casuistischen Beitrag zur Pathologie der Leberaffectionen im Kindesalter vorzuführen, welcher in Rücksicht seiner Seltenheit und Besonderheit Ihr Interesse verdient. Der Fall ist folgender:

Das bis dahin gesunde Kind erkrankte nach der Angabe der Mutter im November 1885, nachdem sich einige Zeit vorher Abnahme des Appetits, Verminderung der körperlichen und geistigen Frische bemerkbar gemacht hatten, plötzlich mit hohem Fieber, Gelbsucht, dunklem Urin und Grünfärbung des Stuhles. Nach einigen Tagen Nachlass des Fiebers und weiterhin allmäliges Verschwinden der Gelbsucht, während auch Harn und Stuhl wieder normal wurden. Sodann folgten angeblich in Zwischenräumen von mehreren Wochen gleiche Anfälle von hochgradiger Gelbsucht, welch' letztere später nicht mehr völlig schwand und mit dauernder Dunkelfärbung des Harns und grauweisser Farbe des Stuhles vergesellschaftet war. Vom April 1886 an erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, fast vollständige Appetitlosigkeit, Verstopfung, Auftreibung des Leibes im rechten Hypochondrium, mit spontanen Schmerzanfällen und hochgradiger Empfindlichkeit gegen Druck in der rechten Oberbauchgegend.

Ich sah den Knaben zuerst am 5. Mai 1886 und constatirte in Kürze neben beträchtlicher Abmagerung hochgradigen Ikterus und eine Vergrösserung der Leber in beiden Lappen, auf etwa das Doppelte des Normalen, ohne dass stärkere Unebenheiten der Oberfläche nachweisbar waren. Rechter Lappen: mittl. Axillar-L. 9,5 cm, Mammill.-L. 13, Parast.-L. 5,5 — in diese Linien fällt die Incisur. — Linker Lappen: Sternal-Mittel-L. 8,5. Mässige Milzvergrösserung. Druck auf die Lebergegend sehr schmerzhaft. Harn dunkelbraun, reichlich Gallenfarbstoff enthaltend. Stuhl hart, grau gefärbt. Unter zunehmendem Kräfteverfall trat bei Fortdauer der erwähnten Symptome und sich steigernden Schmerz-Paroxismen, vom rechten Hypochondrium nach verschiedenen Richtungen ausstrahlend, am 26. Mai, also drei Wochen später, als ich das Kind zum ersten Mal gesehen hatte, der Tod ein.

Wesentlich in Berücksichtigung des erst periodenweise auftretenden, dann aber allmälig vollständigen und dauernden Abschlusses der Galle vom Darm, während Symptome der Einklemmung von Gallensteinen fehlten, und auch in Rücksicht des grossen Kräfteverfalles sprach ich Herrn Prof. Weigert vor der Section die Vermuthung aus, dass man es wahrscheinlich mit einem Tumor, möglicherweise Krebs, der ja bei Kindern schon mehrfach beobachtet sei, zu thun haben werde.

Die am 27. Mai vorgenommene Autopsie[1]) ergab nun vorerst neben adhäsiver Pleuritis diaphr. sin., neben Perisplenitis mit Vergrösserung der Milz und beiderseitiger Stauungs-Niere eine beträchtliche Vergrösserung der Leber mit Verlöthung derselben an die obere Region des Colon asc. und das erste Drittheil des C. transversum. Die Oberfläche der Leber von gelblichen, grösseren und kleineren Heerden durchsetzt; Gallenblase gänseeigross, prall mit wässriger, hellgrünlicher Flüssigkeit gefüllt. Alle übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle normal.

Die Leber wurde sodann der Leiche entnommen, leider ohne Mitnahme des entsprechenden, die Einmündung des gemeinschaftlichen Gallenganges tragenden Duodenalstückes. Herr Prof. Weigert hatte die Güte, die betr. Untersuchung des Organs vorzunehmen und lautet das Ergebniss wie folgt: „An der porta hep. nach vorn und unten eingelagert findet sich eine weisse Masse von einer rund-

1) Ich gebe die Resultate hier ausführlich, was ich beim Vortrage wegen der beschränkten Zeit nicht vermochte.



lichen Form und einem Durchmesser von ca. 5 cm. Diese Masse umschliesst auf das Dichteste den Gallengang und die Pfortader. Beim Aufschneiden des Gallenganges sieht man eine zottige Masse, die aus schlanken, etwa 3 cm hohen, an der Spitze aufgetriebenen, verzweigten Massen besteht, die von einem Areal ausgehen, welches besonders die hintere Wand des Ganges einnimmt und ca. 2,5 cm breit und 3 cm lang ist. Diese zottigen Massen stehen sehr dicht und hängen unmittelbar mit dem weichen weissen Knoten zusammen, welcher den Gallengang umgiebt. (Es lässt sich an dem Präparat nicht mehr ganz sicher feststellen, welcher Theil des Ganges hier verlegt ist, da nicht eruirt werden kann, ob der ductus cysticus erhalten ist oder nicht; an der Stelle der Gallenblase findet sich eine grosse cystische Höhle, von der aber ein Ausgang nicht gefunden werden kann.[1]) Die Pfortader ist frei. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt theils gelblich, theils grünlich, von reichlichen weisslichen, puriformen Heerden durchsetzt, die im Centrum eine grünliche Masse enthalten. Die eigentliche Läppchenzeichnung ist deutlich; die des Centrum's dunkelgrün, die der Peripherie heller; Bindegewebszüge auf der Schnittfläche mit blossem Auge nicht erkennbar.

Mikroskopischer Befund: Der weisse Knoten an der Aussenseite der grossen Gallengänge nach hinten von der porta hep. besteht aus sehr reichlichen Zellen mit runden und ovalen Kernen und hellem Protoplasma. Zwischen ihnen ziehen spärliche Bindegewebsfasern hin; hier und da jedoch sind die Bindegewebsbalken mächtiger und theilen die Zellengruppen, ohne jedoch irgendwo eine alveoläre Structur zu erzeugen. Die verzweigten Fortsätze im Innern des Gallenganges enthalten viel mehr Bindegewebe, in welches Gruppen jener Zellen ohne scharfe Begrenzung eingestreut sind. In der Leber selbst sind die interstitiellen Bindegewebszüge verbreitert, die Läppchen atrophisch, hier und da nekrotisch, mit reichlichen Rundzellen in der Umgebung.

Der Tumor hat darnach den Charakter, theils eines eigentlichen Sarkoms, theils eines Fibrosarkoms; seine Gestaltung innerhalb des Gallenganges entspräche die Bezeichnung „Sarkoma phyllodes (Joh. Müller)". Die Veränderungen in der Leber sind secundär, wesentlich durch den Verschluss der Gallenwege bedingt."

1) Die klinischen Symptome allein machten es doch ziemlich sicher, dass der gemeinschaftliche Gallengang verlegt war.

Das besondere Interesse dieses Falles liegt erstens in dem Auftreten eines primären Sarkoms in der Leber, sodann in dessen Erscheinung im frühen Kindesalter und endlich in der Form, welche die Neubildung innerhalb des Gallenganges angenommen hatte, wie sie wohl bei Erwachsenen, meines Wissens aber noch nicht bei Kindern beobachtet ist. Auf einschlägige Literatur einzugehen, ist mir bei dem beschränkten Zeitmass unmöglich.

Es folgt die Demonstration des Präparats, welches dem Senkenberg'schen pathologischen Museum einverleibt ist.

Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborener.

Herr **Hochsinger** (Wien).

Verehrte Versammlung! Die Beobachtung eines Falles von tödtlich verlaufender Pyämie bei einem zwölf Tage alten Kinde bot mir die Veranlassung, in ätiologischer Hinsicht einige Untersuchungen anzustellen, deren Ergebnisse ich mir hier mitzutheilen erlaube nebst einigen Betrachtungen allgemeiner Natur, welche sich daran knüpfen.

Es handelte sich um ein zwölftägiges, ziemlich gut genährtes Brustkind, welches am 27. Februar d. J. von seiner Mutter in das Ambulatorium des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstituts hoch fiebernd und mit heissgeschwellten und von gerötheter Haut bedeckten überaus schmerzhaften Phalangeal- und Metacarpophalangealgelenken zur Untersuchung gebracht wurde. Rectumtemperatur 39,2, Milztumor. Sonst am Kinde absolut keine Abnormität nachzuweisen, die Haut ohne jegliche Oberhautverletzung, der Nabel vollkommen verheilt, nirgends eine Eiterung oder ein eitriger Schleimhautkatarrh aufzufinden. Anamnestisch ergiebt sich, dass das Kind vom zweiten Tage angefangen an der Mutterbrust getrunken hatte, trotz einer fieberhaften Erkrankung der Mutter, welche vom dritten bis zum siebenten Tage nach der Entbindung gewährt hatte und mit übelriechenden Genitalflusse und Bauchschmerzen einhergegangen sein soll. Die Mutter, eine ärmliche, blasse, schwächliche Person ist 21 Jahre alt, I para., hat eine ganz normale Entbindung zu Hause mit Assistenz einer Hebamme durchgemacht und nach Ablauf der bezeichneten puerperalen Erkrankung, also erst gestern, das Bett verlassen, um das Kind, welches seit 4 Tagen krank ist, der ärztlichen Untersuchung zuzuführen. Die Erkrankung des Kindes begann mit wiederholtem Erbrechen, Mattigkeit, grosser Hitze, Schlaf-

losigkeit und Appetitverlust, dann Diarrhöen, seit gestern wurden die Gelenksschwellungen und merklicher Kräfteverfall bemerkt. Alle Krankheitserscheinungen nahmen während unserer Beobachtung an Intensität zu; die Gelenksaffection betraf am dritten Tage die Metacarpo-Phalangealgelenke und die Phalangealgelenke des linken vierten und fünften und des rechten dritten und vierten Fingers, Convulsionen stellten sich ein, ferner entwickelte sich ein deutlich nachweisbarer plessimetergrosser Dämpfungsbezirk R. H. O. mit schwachem Bronchialathmen, und acht Tage nach der ersten Untersuchung des Kindes, am zwölften Tage der Erkrankung erfolgte der Exitus letalis.

Wir stellten die Diagnose auf pyämische Infection und metastatische Pneumonie und hielten einen Zusammenhang der pyämischen Erkrankung des Kindes mit der fieberhaften Puerperalkrankheit der Mutter für überaus wahrscheinlich. — Bei der 12 Stunden post mortem vorgenommenen Obduction fand sich, wie wir diagnosticirt hatten, eitrige Synovitis der bezeichneten Gelenke, ein nussgrosser Abscess im rechten Oberlappen, dessen Höhle mit frischem, gelbem Eiter erfüllt war und dessen Wandungen von eitrig infiltrirtem, stellenweise schon breiig zerfliessendem Lungengewebe gebildet wurden. Ausserdem noch mehrere kleinere über der rechten Lunge zerstreute Abscesse. Leber und Nieren trübgeschwellt von zahlreichen miliaren, gelben Eiter-Stippchen durchsetzt. Milztumor, Haut, Schleimhäute, Nasen-Rachenorgane, Nabel vollkommen normal, der letztere ganz involvirt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete somit: acute metastatische Pyämie, ohne dass es gelungen wäre irgend einen Anhaltspunkt für die Eingangsstelle der Infection ausfindig zu machen.

Es fehlte eben jede sichtbare Verletzung oder Wunde am Kinde, weder bei der Untersuchung intra vitam noch in cadavere konnte irgend etwas Diesbezügliches nachgewiesen werden. Selbst der Rachen, die Nase, der Darm waren frei von jeglicher Erkrankung, der Nabel vollkommen verheilt, das Genitale normal, es bestand kein Ohrenfluss, kein Eczem, kein Furunkel. Wir müssten daher diesen Fall von exquisiter Pyämie in den Bereich der sogenannten kryptogenetischen Pyämien verweisen, hätten wir nicht doch einen Anhaltspunkt aus der Anamnese des Falles bezüglich der Mutter, von der wir wissen, dass sie 4 Tage nach der Entbindung unter Unterleibsschmerzen und übelriechendem Genitalfluss continuirlich gefiebert d. h. eine puerperale Infection durchgemacht hatte. Bei

Mangel jeder anderen möglichen Infectionsquelle ist es, glaube ich, völlig gerechtfertigt, die pyämische Erkrankung des Kindes mit der puerperalen Affection der Mutter in Zusammenhang zu bringen, umsomehr, als es sich bei dem Kinde, wie gleich gezeigt werden soll, um eine reine Streptococcus-Pyämie handelte, welche auch das Hauptcontingent für die puerperalen Pyämiefälle liefert.

Die bacteriologische Untersuchung des Falles ergab nämlich folgendes: Bei der directen mikroskopischen Besichtigung des Gelenkseiters und der Leber-, Nieren- und Milzsaftstrichpräparate fanden sich nach Gram gefärbt ausschliesslich Streptococcen, keine andern Mikroorganismen; nur der Lungeneiter enthielt neben Streptococcen noch zahlreiche Haufencoccen. Desgleichen lieferte das Koch'sche Plattenculturverfahren, zu welchem der Gelenkseiter, der Parenchymsaft der Leber und Milz und das Herzblut verwendet wurden, als ganz ausschliesslich vollkommen rein wachsenden Mikroorganismus den Streptococcus pyogenes. Bei der directen mikroskopischen Untersuchung des Leichenblutes konnten jedoch, wie gewöhnlich, keine Mikroorganismen aufgefunden werden. In den vom Lungeneiter geimpften und auf Platten gegossenen Nährböden (Fleischpepton-Gelatine und Agar) gingen nebst Streptococcus auch Keime von Staphylococcus aureus und albus und einige andere belanglose Mikrobenarten auf, welch' letzteren jedoch bei dem Contact mit der atmosphärischen Luft, welchem der Lungenabscess ausgesetzt war, und bei der Ubiquität der Staphylococcen keine besondere Bedeutung zukommen kann. Somit ist unser Fall von Kinder-Pyämie als ein reiner Fall von Streptococcuspyämie aufzufassen und den seiner Zeit von Rosenbach publicirten Fällen von acuter infectiöser metastatischer, durch Streptococcusinfection hervorgerufener Pyämie an die Seite zu stellen.

Die Durchsicht der neueren Literatur über die Aetiologie des Puerperalfiebers ergiebt nun das höchst interessante Resultat, dass der Streptococcus pyogenes nahezu als der alleinige Erreger puerperaler Eiterungsvorgänge anzusehen ist.

Schon im Jahre 1873 hat Orth den Nachweis geliefert, dass Kugelbacterien im Eiter puerperaler Entzündungsheerde sich vorfinden und spricht bereits von Mikrococcen in Haufen und Ketten, welche er mikroskopisch demonstriren konnte.

Pasteur fand bereits im Jahre 1880 in fünf Fällen tödtlichen Puerperalfiebers sowohl im Eiter an der Uterusinnenfläche als auch

in verschiedenen eitrigen Exsudaten „microbes en chapelet“, welche er mit der Puerperalpyämie in ätiologischen Zusammenhang brachte. Er that dies im Gegensatz zu Feltz, welcher ein Jahr vorher einen „Leptothrix puerperalis“ im Blute einer fiebernden Wöchnerin gefunden haben wollte. Pasteur wies jedoch nach, dass hier eine Verwechslung mit Milzbrand vorgelegen haben musste, dass der Leptothrix von Feltz nichts Anderes als der Milzbrandbacillus sei, und dass die betreffende Wöchnerin nicht an Puerperalfieber sondern an Milzbrand erkrankt gewesen war.

Laffter fand in dem metastatischen Hirnabscesse und in multiplen Nierenabscessen einer Puerpera im Bereiche der Eiterheerde die Gefässe mit kettenförmig angeordneten Coccenhaufen erfüllt. Duncan und Ogston berichteten desgleichen über das Vorkommen kettenförmig angeordneter Coccen im Eiter puerperaler Metastasen.

Doléris sprach schon 1880 die ganz bestimmte Ansicht aus, dass sein „Micrococcus en chapelets de grains“ das specifische Mikrobion des Puerperalfiebers sei, indem er dasselbe sowohl aus dem Blute, wie aus dem Eiter puerperal erkrankter Wöchnerinnen züchten konnte.

Aus Lomer's eingehenden Untersuchungen über den Gegenstand geht ferner hervor, dass die wichtigsten bei Puerperalfiebern in Frage kommenden Mikroorganismen die kettenbildenden Coccen seien, welche im puerperalen Eiter und im Blute zu finden sind. Weiter konnten A. Fränkel aus dem Eiter einer puerperalen Peritonitis und Leyden aus dem Eiter einer postpuerperalen parametritischen Phlegmone den Streptococcus pyogenes züchten. Cushing hält auf Grund seiner Untersuchungen dafür, dass die häufigste Ursache der puerperalen Infection der Streptococcus pyogenes abgebe und misst ihm die Hauptrolle für die Aetiologie der Puerperalentzündungen bei.

Auch mir ist es einmal gelungen, in einem Falle schwerer puerperaler Fiebererkrankung bei einer 22jährigen Ipara, welche, 3 Tage nach der Entbindung auf die 4. medic. Abth. des k. k. allg. Krankenhauses aufgenommen wurde und nach dreiwöchentlicher Behandlung genas, den Streptococcus im Blute der hochfiebernden Wöchnerin durch die Cultur nachzuweisen. In 6 von 10 Agarröhrchen, welche mit dem Blute der Fingerbeere der Patientin beschickt waren, ging ausschliesslich Streptococcus auf, während die übrigen 4 steril blieben.

In Bezug auf andere Mikroorganismenfunde bei puerperalen Erkrankungen wäre noch zu berichten, dass E. Fränkel und Cushing in einzelnen Fällen von Puerperalperitonitis aus dem Eiter derselben einen dem Rosenbach'schen Bacill. saprogenes III. überaus ähnlichen foetiden Bacillus züchten konnten, den der letztere Autor — wie bekannt — als einen der ursächlichen Factoren der Saprämie seiner Zeit hingestellt hat. Ueberdies sind noch in puerperalen Eiterherden hier und da auch Staphylococcen gefunden worden.

Zieht man nun in Erwägung, dass der mir zur Untersuchung vorgelegene Pyämiefall bei einem Neugeborenen ein Fall exquisiter metastasirender Streptococcuspyämie gewesen war, so gewinnt die Annahme, dass es sich hier um eine wahre Puerperalinfection mit Streptococcus pyogenes (puerperalis) gehandelt hat, noch bedeutend mehr an Wahrscheinlichkeit, besonders wenn man berücksichtigt, dass gerade in neuerer Zeit, wie aus den jüngsten Publicationen von Pawlowsky und Kranzfeld hervorgeht, bei nicht puerperalen Pyämien wiederholt Staphylococcen als ausschliessliche Krankheitserreger gefunden wurden, die beim Puerperalfieber nur eine ganz untergeordnete Rolle zu spielen scheinen und bis auf den der äusseren Luft zugänglichen Lungenabscess in unserem Falle auch gänzlich vermisst wurden.

Bacteriologische Untersuchungen über Pyämiefälle bei Neugeborenen liegen bisher keine vor. Es mag dies wohl darin begründet sein, dass die anatomische Beschaffenheit der Organ-Veränderungen bei der Puerperalinfection Neugeborener in der Regel nicht das Bild einer reinen Pyämie ist. Denn wie aus den Schilderungen der Geburtshelfer über diese Erkrankung hervorgeht, handelt es sich hierbei in der Regel nicht um eine einheitliche Krankheitsform, vielmehr bald um septische Pneumonien, bedingt durch Aspiration fauligen Fruchtwassers, bald um vom entzündeten Nabel ausgehende Eiterungsprocesse und Phlegmonen — wohl die grösste Mehrzahl der Fälle — bald um intranterin acquirirte Erkrankungen von der fiebernden Mutter her mit dem Bilde pyämischer Infection. So findet man nach Müller bei intrauterin inficirten und todt zur Welt gebrachten Foeten gewöhnlich sulzige Infiltration des Zellgewebes um die grossen Gefässstämme herum, an den serösen Membranen und in den Lungen; bei später inficirten entstehen vornehmlich periarticuläre Eiterungen, eitrige Lungeninfarcte, Meningitis oder eitrige Pleuritis. Doch hat es sich da meistens um die directe Aufnahme fauliger oder jauchiger Secrete (bei, während

oder nach der Geburt) von entblössten oder epithelverlustigen Körperstellen (Nabel, Mundschleimhaut, Respirationstract) gehandelt, daher es zunächst an den bezeichneten Stellen zur Entwicklung gewisser septischer Localerkrankungen, wie Omphalitis, septischer Pneumonie und Pleuritis, septischen Affectionen der Mundschleimhaut kommt, von denen aus erst die Allgemeinerkrankung ihren Ausgangspunkt nimmt.

Bei der grossen Anzahl von Bacterienformen, welche in zersetzten Secreten zu finden sind, ist es auch ganz klar, dass es sich in allen derartigen Fällen nicht um eine einzige Bacterienart handelt, welche in ätiologischer Hinsicht in Frage kommen kann, dass man es vielmehr in der Mehrzahl der Puerperalerkrankungen der Kinder mit Combinationen von pyämischer u. putrider Infection zu thun haben wird.

Anders in Fällen puerperaler Infection, welche intrauterin oder in einem Zeitpunkte nach der Geburt und unter solchen Umständen erfolgt ist, dass eine septische Primärläsion an der Oberfläche des kindlichen Organismus nicht zu Stande kommen konnte. Hier wird vornehmlich das Bild der reinen Pyämie zur Entwicklung gelangen. Dass die intra graviditatem puerperalkranke Mutter die Frucht in utero auf placentarem Weg inficiren kann, ist durch die Beobachtungen zahlreicher Geburtshelfer sicher gestellt und wurde seiner Zeit von Buhl sogar als der einzige Infectionsmodus hingestellt. Auch das Thierexperiment lehrt, dass Eitermikroorganismen, speciell Streptococcen, trächtigen Mutterthieren einverleibt auf die Foeten übergehen. So fand De Simone im Blute abortirter Foeten von weiblichen Kaninchen, welche mit Streptococcusculturen inficirt waren, sowohl durch directe mikroskopische Besichtigung als auch durch die Cultur Streptococcen. Pyle constatirte nach der Injection septischer Bacterienflüssigkeiten in die Blutbahn trächtiger Kaninchen ganz constant dieselben Bacterien im Foetus wie im mütterlichen Organismus.

An eine intrauterine Infection kann man nun in unserem Falle wegen des späten Auftretens der Pyämieerscheinungen bei dem Kinde und des Mangels jeglicher fieberhaften Affection bei der Mutter ante partum nicht gut denken und man muss daher, um die Infection des Kindes zu erklären, annehmen, dass an irgend einer zur Zeit der Untersuchung nicht nachweisbaren Stelle der kindlichen Körperoberfläche während der Puerperalerkrankung der Mutter post partum das pyämische Gift eingedrungen sei, vielleicht in so geringer Menge, dass örtlich zunächst keine Primärläsion, wohl aber späterhin eine Allgemeinintoxication durch den im Blute gut gedeihenden Para-

siten hervorgerufen wurde. Jede Hypothese, von wo aus der pyogene Mikroorganismus den kindlichen Organismus invadirt hat, ist müssig. Wenn man bedenkt, in wie engen contactlichen Beziehungen, zumal in der ärmeren Bevölkerung Wöchnerin und Kind stehen, liegen alle möglichen Wege zur Infection des Kindes mit puerperalem Gift offen. So ist es z. B. ganz gut denkbar, dass die Infection vom Nabel aus stattfindet, ohne dass eine pathologische Nabelaffection auftritt, ferner, dass das Säugegeschäft dem Kinde zur Infection verhelfen kann, besonders wenn man die Streptococcenfunde Bumm's in Schrunden der Brustdrüsen Stillender in Rücksicht zieht. Ob eine Infection durch die mikrobenhaltige Luft in der Umgebung der Puerpera von den Respirationswegen des Kindes aus stattfinden kann, wäre auch noch zu erwägen, und hervorragende Geburtshelfer, so namentlich Hecker haben die Möglichkeit einer derartigen Infection des Kindes angenommen.

Die Vorführung dieses bisher einzig dastehenden Falles nachgewiesener puerperaler Streptococcuspyämie bei einem Neugeborenen ist aber, wie ich glaube, noch nach einer andern Seite hin von Interesse. Ich habe nämlich in einer in Gemeinschaft mit Kassowitz im vorigen Jahre durchgeführten Arbeit erwiesen, dass gewisse, der Syphilis neonatorum charakteristische Affecte — Pemphigus, Osteochondritis, Hepatitis, Pneumonia alba — in engen Beziehungen zu der Wucherung eines Streptococcus in den Gefässen der erkrankten Partieen stehen. Wir hatten uns bezüglich der Deutung dieses unseres Befundes gewiss sehr resevirt ausgesprochen und nirgends behauptet, dass wir diesen Streptococcus als specifischen Syphilisparasiten aufzufassen geneigt sind, aber mit Nachdruck auf die klar daliegenden anatomischen Beziehungen des Streptococcus zu den afficirten Geweben hingewiesen. Nichtsdestoweniger verfiel unsere Publication sehr rasch einer abfälligen und von persönlichen Angriffeu nicht freien Kritik von Seite des Wiener Collegen Kolisko, der unseren Streptococcus als Str. pyogenes und die von ihm verschuldete Erkrankung als eine septische Infection hinstellte. Chotzen, welcher an der Hand des Untersuchungsmateriales der Neisser'schen Syphilidoklinik unsere Befunde im vorigen Jahre bestätigte, hält mit Neisser dafür, dass es sich hier um secundäre Infection mit einem septisch wirkenden Streptococcus handelt. Die Streptococcusinfection wäre hier eine secundäre, eine Mischinfection, und hätte mit der Syphilis des Neugeborenen nichts gemein. Wenn nun Chotzen,

um die Infection der syphilitischen Neugeborenen mit Streptococcen zu erklären, annimmt, dass dieselben vom Nasensecret der eitrigen Coryza herstammen, verschluckt werden und vom Darme her, in dessen Mucosa er sie reichlich fand, in den kindlichen Organismus eindringen, so ist diese Hypothese ebenso müssig als überflüssig. Wie eine derartige Mikrococceninfection zu Stande kommt, entzieht sich eben unserer Erkenntniss und der hier vorgetragene Fall beweist dies gerade am allerdeutlichsten. Allein ein Vergleich des anatomischen Bildes dieses Falles von puerperaler Streptococcusinfection mit der bei der congenitalen Kindersyphilis bestehenden lehrt auch sofort, dass doch ein durchgreifender Unterschied zwischen beiden besteht, welcher auch geeignet ist, ein Licht auf die ätiologische Bedeutung unseres bei Syphilis neonatorum gefundenen Coccus zu werfen. Während wir im Pemphigus syphiliticus, in der Osteochondritis syphilitica neonatorum u. s. f., wie sie sich an den hier ausgestellten Präparaten überzeugen können, entsprechend den hier bestehenden entzündlichen Gewebsveränderungen die Blutgefässe mit Kettencoccen erfüllt sehen, ja bei der Osteochondritis das Vordringen feinster, neugebildeter, mit Streptococcen versehener Gefässsprossen in die Knorpelsubstanz und den Knochen und die dadurch bedingte Knochen- und Knorpeleinschmelzung auf Kosten jungen Granulationsgewebes mit den Augen verfolgen können, ohne dass auch nur eine Spur von Eiterung dabei bestünde, liegen, wie Sie sich an den Pyämiepräparaten überzeugen können, hier die Sachen ganz anders. Entsprechend den Eiterherden finden Sie Gewebszerfall und Ansammlung von Eiterzellen, dazwischen die Streptococcen, aber weder in den Blutgefässen der Lunge, noch der Leber, noch des hier ausgestellten Präparates eines der erkrankten Gelenke finden Sie etwas von Mikroorganismen. Wenn, wie Kolisko annahm, das so reichliche Auftreten der Streptococcen in den Gefässen bei unseren syphilitischen Neugeborenen von einer postmortalen Wucherung der im Blute befindlichen septischen Mikrobenkeime abhängt, warum vermissten wir eine solche in diesem typischen Pyämiefalle, wo wir den Streptococcus sogar durch die Cultur im Herzblute nachweisen konnten, wo also intra vitam die Keime ganz gewiss circulirt haben? Die Bedingungen, unter welchen wir die Section dieses Falles ausführten und die Präparate gewannen, waren genau dieselben, wie bei unseren syphilitischen Kindern. Wenn nun gesagt wird, die Streptococcusinfection bei der congenitalen Syphilis sei eine Secundärinfection eines

syphilitischen Kindes mit Kettencoccen, so können wir dagegen nichts einwenden, nur halten wir an der causalen Beziehung zwischen unseren Streptococcen und dem Pemphigus, der Osteochondritis, der Hepatitis und der weissen Pneumonie fest, für welche Processe wir sie für sicher pathogen halten. Fasst Jemand den Begriff eines septisch wirkenden Bacteriums so weit, dass er jegliche phlogistische Wirkung eines Mikroorganismus darunter begreift, dann mag er auch immer von einer secundären septischen Infection reden. Dass das anatomische Bild der Streptococcus-wirkung bei der congenitalen Syphilis nicht dem der Wirkung des St. pyogenes entspricht, ergiebt sich ganz einfach aus dem Vergleiche der beiden Serien von mikroskopischen Präparaten, und das ist für unseren Fall, wie mir scheint, viel wichtiger als das Ergebniss der Cultur und des Thierexperimentes, welche uns gerade in Bezug auf die Differenzirung der einzelnen Arten von Kettencoccen ziemlich volständig im Stiche lassen.

Wie viel nun von den bisher als für die Syphilis neonatorum charakteristischen Gewebsveränderungen auf Kosten unseres Streptococcus, wie viel auf Kosten des noch fraglichen, echten Syphilisparasiten zu setzen sein wird, kann erst dann genau bestimmt werden, wenn es gelungen sein wird, bei der hereditären Syphilis gleichzeitig unanfechtbare Syphilisparasiten neben unseren Streptococcen vertreten zu finden. Meine diesbezüglichen Bemühungen waren bisher fruchtlos. Doch soll uns das von weiterer Arbeit auf diesem Felde nicht abschrecken und zu dieser fordere ich die geehrte Versammlung hiermit auf.

Discussion.

Herr Chotzen, Breslau, hält an der s. Zeit in der Vierteljahrschrift für Dermatologie niedergelegten Ansicht fest, dass diese Streptococcen nur ein accidenteller Befund sind, der mit der Lues selbst in gar keiner Beziehung steht

Herr Disse (Tokio). Die von Herrn Hochsinger bei Lues hereditaria in kranken Knochen gefundenen Coccen sind der Form und Grösse nach gleich denen, die ich aus dem Blut lebender syphilitischer Menschen züchten und auf Thiere mit Erfolg verimpfen konnte. Die Coccen gingen in das Blut der jungen geimpften Thiere über und bewirkten bei diesen neben Pneumonie, interstitieller und gummöser Hepatitis, auch Knochenerkrankungen, die denen erblich luetischer Kinder glichen. Auf Grund meiner Experimente halte ich die bei Lues in dem Blut gefundenen Coccen für die Träger des Contagiums der Syphilis. Dieselben finden sich im Blut, in breiten Condylomen und in Initialsclerosen syphilitischer Menschen zahlreich vor.

Herr Cerf, Alzey, berichtet, nachdem von dem Herrn Vortragenden Beziehungen zwischen den pyämischen Erkrankungen und dem Pemphigus neonatorum zugegeben worden sind, über eine Beobachtung letzterer Art nicht syphilitischen Charakters, bei welcher es zweifelhaft blieb, ob die Eingangsstätte für das inficirende Agens eine Schrunde der Haut war, welche einige Mal aus dem von der Mutter benutzten Waschbecken gewaschen wurde und an gewissen Stellen mit Salicylwatte trocken gelegt worden war; — oder der in der Folge normal gebliebene, aseptisch behandelte Nabel, — oder die Circumcisionswunde. Am Abend nach der Circumcision zeigte sich bei dem vorher völlig gesunden Kinde im Gesichte eine congestive Röthe, an den nächsten Tagen Intertrigo und pemphigöse Blasen an der Nates. Letztere verbreiteten sich über den übrigen Rumpf, im Gesichte und an den Extremitäten bildete sich eine stark schuppende Dermatitis, an den Binde- und Hornhäuten heftige Diphtherie aus. Zugleich gewann die mit Borsalbe behandelte Beschneidewunde ein leicht missfarbiges Aussehen, die Temperatur war stets um 40° C, nach etwa 8 Tagen trat der Tod ein. Redner fragt, ob von einem der Anwesenden Zusammentreffen von Pemphigus und Beschneidung beobachtet sei, an welches sich jedoch in vorliegender Beobachtung sichere ätiologische Folgerungen nicht knüpfen liessen, trotzdem bei einer 8 Tage später erfolgten Circumcision durch den gleichen Operateur bei antiseptischen Massnahmen in der Folge leichte Wunddiphtherie mit Genesung entstanden sei.

Herr Heubner, Leipzig. In der Auffassung des Coccenbefundes bei Syphilis schliesse ich mich der Auffassung von Neisser und Chotzen an und halte die Befunde für eine Mischinfection. Sie haben aber mein grosses Interesse erregt, insofern sie gerade geeignet sein dürften, die räthselhaften Fälle von vereiternder Osteochondritis und multipler eitriger Gelenkentzündung, die sich daran anschliesst und deren Aetiologie ich bei meiner betreffenden Veröffentlichung noch als ganz dunkel bezeichnete, aufzuhellen.

Herr Hochsinger, Wien, lehnt es noch einmal ab, den Streptococcus als Syphilisparasiten hinzustellen und meint nur, dass aus den anatomischen Beziehungen der Mikroben zu den afficirten Geweben ein genetischer Zusammenhang hervorzugehen scheine. Ob der Pemphigus syphiliticus, die Osteochondritis, die weisse Pneumonie wirklich Syphilis sind oder mehr als eine secundäre Streptococcenaffection anzusehen sind, kann erst dann erledigt werden, wenn man in derartigen Processen den echten, aber bisher noch ausstehenden Syphilisparasiten gefunden haben wird.

Demonstration von Präparaten.

Herr Hirschsprung, Kopenhagen, demonstrirt 2 Fälle von Pylorusstenose bei Säuglingen, 30 Tage, resp. 6 Wochen alt, bei denen Erbrechen und Abmagerung die am meisten hervortretenden

Symptome gewesen waren. (Da der Vortrag anderwärts gedruckt werden soll, so wurde kein Manuscript geliefert.)

Herr Demme bemerkt, dass einer seiner Assistenten, Herr Machon, eine Dissertation über Magenerweiterung geschrieben und darin einige Fälle von Pylorusverengerung im ersten Kindesalter mitgetheilt habe.

Ueber Gewichte und Masse normal entwickelter Kinder in den ersten Lebensjahren. Vorschlag zu Sammelbeobachtungen.

Herr C. Lorey (Frankfurt a. M.)

(Hierzu 2 lithogr. Tafeln).

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, mit einer nicht abgeschlossenen Untersuchung vor Sie zu treten, so hat dies den Grund, weil ich während der Arbeit die Einsicht gewonnen, dass nur mit vereinten Kräften ein brauchbares Ergebniss zu erlangen ist.

In der Hoffnung, Mitarbeiter zu finden, lege ich Ihnen vor, was ich in den letzten Jahren gesammelt.

Wer sich in ausgedehnterem Masse mit dem Kinde in gesunden und kranken Tagen beschäftigt, weiss den Werth methodisch durchgeführter Wägungen und Messungen desselben zu würdigen.

Wie bekannt, hat der Schöpfer einer wissenschaftlichen Statistik, Quetelet, auch das Kind in den Bereich seiner umfassenden Untersuchungen gezogen. Die von demselben aufgestellten Zahlen über Gewichts- und Wachsthumsverhältnisse des Kindes von der Geburt an finden wir noch heute in allen pädiatrischen Werken. Die für eine wissenschaftliche Statistik von demselben aufgestellten Grundsätze gelten noch heute.

Besonders wird betont, dass nur durch grosse Zahlen zuverlässige Resultate zu erziehlen sind. Bei Beurtheilung der Entwicklung des Kindes sei zu berücksichtigen das Alter der Eltern, die Zahl der Geburten, das Geschlecht.

Die in der folgenden Zeit veröffentlichten Arbeiten lassen sich in 2 Gruppen theilen. — Zahlreiche schöne Untersuchungen liegen vor, welche sich mit der Entwicklung einzelner Individuen beschäftigen, dem Erfolge und der Wirkung einzelner Nahrungsmittel auf den Stoffwechsel. Hierher gehören die Arbeiten von Camerer, Ahlfeld, Pfeiffer, Biedert u. s. w. Eine andere Gruppe sucht aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen Durchschnittszahlen zu er-

mitteln und sind hier besonders die Untersuchungen von Monti, Steffen, Fleischmann, sowie von Russow aus Petersburg und Petersen aus Schweden zu erwähnen.

In Deutschland war es vor Allem Beneke, der sich bemühte, die Untersuchungen von Quetelet fortzusetzen und richtig zu stellen. Leider verhinderte ihn der Tod, sein grossartig angelegtes Werk zur Ausführung zu bringen.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich consequent die Kinder meines Ambulatoriums, sowie meiner Impfanstalt gewogen und gemessen.

Als ich nun das umfangreiche Material behufs einer Verwerthung durchmusterte, wurde mir klar, dass nur dann ein brauchbares Ergebniss zu erzielen sei, wenn ich von bestimmten Grundbedingungen ausging, d. h. nur Zahlen solcher Kinder benutzte, welche bis zu dem Tage der Untersuchung sich im Ganzen normal entwickelt hatten.

Es sind dies besonders die zur Impfung gebrachten Kinder, und dann solche, welche wegen einer acuten Erkrankung zur Behandlung kamen, von der nicht anzunehmen war, dass sie störend auf die Entwicklung gewirkt hatte. Ferner zog ich nur solche Kinder in Betracht, welche von gesunden Eltern stammten.

Letztere, durchweg in Frankfurt wohnend, sind meist verheirathete Arbeiter oder kleinere Handwerker.

Von diesen Grundbedingungen ausgehend, habe ich bis jetzt ca. 600 Kinder in 2 Tabellen eingetragen. Ich habe mich bei dieser Arbeit auf den Zeitpunkt von der Geburt bis zum Ablauf des 30. Monats beschränkt.

Nach dem Alter, dem Geschlecht, der Art der ersten Ernährung, dem Verhältnisse des Vaters, der Reihenfolge in der Zahl der Kinder, vertheilt, weisen diese Tabellen trotz der nicht kleinen Zahl von Einzelbeobachtungen noch grosse Lücken auf, und wäre es eine fruchtlose Arbeit, über diese detaillirten Verhältnisse schon Durchschnittszahlen gewinnen zu wollen. — Ein Einzelner wird auch kaum im Stande sein, das hierzu nöthige Material zusammen zu bringen.

Nur einige wenige, allgemeine Betrachtungen möchte ich der Vorlage meiner Tabellen beifügen: Die Wägungen der vollständig entkleideten Kinder werden auf der Decimalwaage vorgenommen, meist Morgens zwischen 9 und 11 Uhr.

Zur Bestimmung der Länge dient ein horizontales Brett mit Scala, festem Kopf- und beweglichem Fussstück.

Der Brustumfang wird mit Bandmass genommen.

Jede Einzelbeobachtung wird auf einen Streifen eingetragen. Letztere nach Monaten geordnet aufbewahrt, können jederzeit leicht wieder aufgefunden und controlirt werden.

Als Resultat der bisherigen Wägungen glaube ich Folgendes annehmen zu dürfen:

1. Die Kinder, welche gestillt werden, ergeben meist in Betreff des Gewichtes grössere Zahlen.
2. Die Knaben sind meist schwerer und grösser als die Mädchen der entsprechenden Reihe.
3. In der Regel finden sich die 1. und 2. Kinder den 3., 4. u. s. w. Kindern in allen Massen überlegen.
4. Die geringsten Zahlen ergeben sich meist dann, wenn das Kind nicht gestillt war, der Vater nicht gedient hatte, besonders wenn es ein spätergeborenes ist.
5. Mehrmals konnte ich beobachten, dass Kinder der letzteren Art, wenn sie auch zur Zeit der Untersuchung vollkommen gesund erschienen, einer nachfolgenden Erkrankung, besonders dem sommerlichen Brechdurchfall rasch erlegen sind, während die besser fundirten Kinder sich diesen gegenüber weit widerstandsfähiger erwiesen haben.

In wie weit bei dem Zurückbleiben der später geborenen Kinder sociale Verhältnisse von Einfluss sind, die gesteigerten Ausgaben für den Unterhalt der Familie nicht mit dem Verdienste gleichen Schritt halten, will ich nicht entscheiden, doch glaube ich, dass dieser Factor bei der Entwicklung der Kinder mit in das Gewicht fällt.

Um Ihnen nun aber doch ein gewisses Resultat meiner Untersuchungen zu bieten, habe ich mein Material einfach nach Alter und Geschlecht geordnet, und die Durchschnittszahlen für Gewicht, Grösse und Brustumfang von 286 Knaben und 279 Mädchen berechnet.

Auf der einen Tabelle sind dieselben direct angegeben, während sie auf dem anderen Blatte graphisch eingetragen sind.

Bei beiden Geschlechten findet für alle drei Masse ein ziemlich paralleles Ansteigen statt bis zu 10 Monate, dann treten bei beiden mehr oder weniger bedeutende Schwankungen ein.

Die Mädchen bleiben vom 7. Monat an ganz entschieden gegen die Knaben zurück.

Wenn auch die Zahl der Beobachtungen, welche auf die einzelnen Monate entfällt, noch keine sehr grosse ist, so dürfte sie

doch bei der Gleichmässigkeit des Materials genügen zur allgemeinen Beurtheilung, wie ein gesundes Kind unter normalen Verhältnissen sich in der ersten Kindheit entwickelt.

Sollte es mit Ihrer Hilfe gelingen, die Lücken der grossen Tabellen auszufüllen, so würde ein Material geschaffen, welches gewiss für viele interessante Fragen über die Entwicklung des Kindes in dem ersten Lebensabschnitt sichere und wichtige Antworten geben wird.

Die klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen.

Herr **Meinert** (Dresden).

Die infantile Hochsommersterblichkeit in Dresden setzt sich nach den Berichten des städt. statist. Bureaus fast ausschliesslich aus Durchfallskrankheiten oder „Krämpfen" — zu ungefähr gleichen Theilen — zusammen. Als 1886 die typische Erhebung der Mortalitätscurve begann, erbat ich mir vom statist. Amte laufende Copien sämmtlicher Meldezettel für Sterbefälle an den genannten beiden Krankheiten bei Kindern des 1. Lebensjahres und veranlasste in jeder der betroffenen Familien die Ausfüllung eines ad hoc entworfenen Fragebogens durch einen sich an den Untersuchungen betheiligenden Arzt. (Ausserdem sind ergänzende und vergleichende Erhebungen angestellt worden über die Sterblichkeit der 4 heissesten Wochen des Jahres 1887, über die Beschaffenheit der Wohnungen, über die Verhältnisse gesunder Kinder etc.)

1886 wurden 663 Fälle gemeldet, davon 59 Procent ärztlich beglaubigt. In 90,5 Procent derselben gelang die Feststellung der wirklichen Todesursache: 580 Durchfallskrankheiten (mit oder ohne Erbrechen und Krämpfe), 36 Mal primäre (reine) Krämpfe. 519 Fragebogen kamen hinreichend genau ausgefüllt zurück, darunter 479 über (Brech-) Durchfälle. Von dieser letzten Gruppe charakterisirten sich 35 als chronische (Magen-) Darmkatarrhe, während sich 444 durch ganz plötzlich aufgetretene wässerige Darmentleerungen (mit oder ohne Erbrechen) abhoben, welche zum geringern Theil (128 Mal) als Exacerbation bereits vorhanden gewesener dyspeptischer Störungen imponirten, in der Mehrzahl der Fälle aber (316 Mal = 71 Procent) vorher gesunde Verdauungsorgane befielen und 239 Mal sogar solche Kinder, deren Gesundheit von den Eltern als blühend und tadellos bezeichnet worden war.

Vom Einsetzen der stürmischen Entleerungen an gerechnet, dauerte die acute Krankheit durchschschnittlich 7½ Tag, bei vorher gesunden Verdauungsorganen nur 5½ Tag, bei prodromaler Dyspepsie und Diarrhöe 9½ Tag, bei schwächlichen Kindern (einschliesslich Früh- und Mehrgeburten) 10⅛ Tag. Am 1., 2., 3. etc. Krankheitstag starben 26, 49, 54 etc. Kinder, länger als 14 Tage zog sich der letale Ausgang nur 28 Mal hinaus. Von 580 Fällen gehörten ½ Procent den höheren und gebildeten Ständen, 23 Procent dem Mittelstand, 60,8 Procent dem Arbeiterstand an. Auf 479 Berichtsfälle kamen 19 Brustkinder; die übrigen waren Flaschenkinder. In mindestens 20 Procent der Fälle complicirten sich die (Brech-) Durchfälle mit klonischen Krämpfen.

1887 (in 4 abnorm heissen Berichtswochen) gestalteten sich, abweichend hiervon, die Verhältnisse derart, dass die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 3½ Tag herabsank, dass rapid verlaufende Fälle häufiger vorkamen (z. B. 14 Procent mit Tod vor Ablauf von 24 Stunden gegen 6 Procent im Vorjahr), dass der Mittelstand sich relativ stärker betheiligte, als 1886, dass verhältnissmässig mehr Brustkinder (5 von 141) starben, dass die Altersklassen vom 6. bis 8. Monat, welche 1886 eine bereits beträchtlich geringere Sterblichkeit zeigten, als die Kinder unter ½ Jahre, die hohe Krankheitsgefahr der jüngsten Altersklassen theilten, und dass in über 50 Procent der Fälle complicatorische Convulsionen registrirt wurden.

Erhöhte Temperatur der Aussenluft war an sich von geringem Einfluss. Nur wo die Aussentemperatur eine noch höhere Wohnungstemperatur erzeugte, häuften sich die Sterbefälle (Demonstration vergleichender Temperaturcurven der Aussen- und Innenluft). Daher betheiligten sich die einzelnen Höhenlagen der Wohnungen um so stärker, je mehr sie der Sonne und je weniger sie dem Winde (wichtigster Regulator der Wohnungstemperatur im Hochsommer) ausgesetzt waren. Die Sterblichkeit an Durchfallskrankheiten betrug im Vergleich zu den in jeder Geschosslage lebenden Kindern unter 1 Jahr: im Kellergeschoss 3,98 Procent, im Erdgeschoss 12,78 Procent, im 1. Obergeschoss 10,70 Procent, im 2. Obergeschoss 9,18 Procent, im 3. Obergeschoss 8,18 Procent, im 4. Obergeschoss 9,18 Procent, im 5. Obergeschoss 11,27 Procent. Freistehende Häuser waren weniger heimgesucht, als solche von geschlossener Bauweise, erhöhte Strassen weniger als tiefgelegene, hohe Räume weniger als niedere. Grosse Wohndichtigkeit

brachte um so höhere Sterblichkeit mit sich, je unvollkommener die Vorbedingungen für natürliche Ventilation vorhanden und je mehr namentlich die Wohnungen dem Einfluss des Windes entrückt waren. Der relativ kinderreichste Stadttheil hatte die höchste Sterblichkeit. Heisse Tage mit lebhaftem Wind steigerten kaum merklich, dagegen heisse Tage mit Windstille ganz ausserordentlich die Zahl der Erkrankungs- und Sterbefälle.

Die Wohnungsgefahr des Hochsommers (Beobachtungen an einem grösseren Contingent lebender Kinder) fand ihren Ausdruck in gestörter Wärmebilanz der Kinder im 1. Lebensjahr. Wärmestauung (Fieber meist zwischen 38 und 38,6° C., seltener darüber, einige Mal über 39° C. in ano bei sonst gesunden Kindern) trat bei künstlicher Ernährung häufiger auf, als bei natürlicher. Flaschenkinder consumiren im Hochsommer verhältnissmässig zu viel feste Nahrungsbestandtheile und zu wenig (für den Bedarf der Wärmeregulatoren) Wasser, während bei Brustkindern die Zusammensetzung der Milch sich selbstthätig und denkbarst zweckmässig regulirt. (Specielle Untersuchungsreihe.) An diesen Temperaturcurven zweier durch Wochen 3 Mal täglich thermometrirten Kinder (gleichzeitig sind die Temperaturen der Wohnungs- und Aussenluft graphisch eingetragen) demonstrire ich Ihnen den Uebergang des symptomlosen Wärmestauungsfiebers in typischen Brechdurchfall (das eine Mal mit tödtlichem Ausgang).

In der Mehrzahl der Berichtsfälle bestanden dieselben ätiologischen Krankheitsbedingungen, wie beim statischen Hitzschlag der Tropen. Für die infantile Krankheit schlage ich die Bezeichnung „Sommerschlag kleiner Kinder (infantiler Sommerschlag)“ vor und die Unterscheidung in a) eine rein convulsivische Form, b) eine convulsivisch-diarrhoische Form und c) eine rein diarrhoische Form.

Die Sectionsbefunde sind bei Hitzschlag und infantilem Sommerschlag die gleichen, ebenso die prodromalen und die eigentlichen Krankheitssymptome; Durchfall nicht ausgenommen, welcher sogar in schweren Fällen von locomotorischem (einheimischem) Hitzschlag selten fehlt.

Der Durchfall ist bei den hitzschlagartigen Krankheiten ein nervöses Phänomen (experimentell zu erzeugen — Moreau, Hanau — durch Zerschneidung der Mesenterialnerven), an welches sich erst secundär (nie vor ½ Tag in den Berichtsfällen, meist erst nach einigen Tagen) die mit Koliken einsetzende Enteritis anschliesst.

Das Centrum, von dem aus der paralytische Durchfall hervorgerufen wird, liegt in der Medulla oblongata, in welcher auch die übrigen betheiligten Centren (der Brechbewegungen, der Krämpfe, der respiratorischen und vasomotorischen Phänome) liegen.

Dass die auf die Medulla oblongata wirkende Schädlichkeit zu ihr durch Invasion von aussen her gelangt, ist unwahrscheinlich. Aeltere Geschwister und gesund wohnende Kinder, welche von derselben Milch genossen, blieben (mit Ausnahme eines Falles) verschont; Krankheitsherde waren nicht vorhanden, Infectionsquellen nicht nachweisbar. Wahrscheinlicher entwickelt sich das Gift im Körper selbst als pathologisches Stoffwechselproduct (vielleicht auf der Basis mangelhaft decarbonisirten Blutes und unter Mitwirkung von Biedert's „schädlichem Nahrungsrest"). Gesteigerte Blutwärme (beim Sommerschlag stets vorhanden) genügt nicht zur Erklärung der Krankheitserscheinungen, weder bei Kindern noch bei Erwachsenen. Auch beim Hitzschlag der Soldaten geht dem Tod nicht immer eine hyperpyretische Körpertemperatur voraus. Das Bild des Todes an Hyperpyrexie ist überdies ein anderes, als das des Todes an hitzschlagartigen Krankheiten.

Ich glaube, schliessen zu müssen, dass die Magen-Darmaffectionen des Säuglingsalters, hervorgerufen durch verschiedene, an die künstliche Ernährung gebundene und gewiss häufig parasitäre Schädlichkeiten, im Sommer zwar nicht minder häufig, ja vermuthlich häufiger, auftreten, als zu anderen Jahreszeiten, dass aber ihr Antheil am Sommertod des Säuglingsalters ein geringer ist gegenüber der enormen Zahl von Todesfällen, welche durch eine andere, ihre genetischen Vorbedingungen nur während der heissen Jahreszeit findende Krankheit sui generis hervorgerufen werden. Ihrem Wesen und ihren Symptomen nach gleicht diese von mir als infantiler Sommerschlag bezeichnete Krankheit der statischen Form des Hitzschlags, welcher, wenn voll entwickelt, entweder in der auch bei Kindern beobachteten rein convulsivischen Form auftritt, oder — bei schweren Fällen das Gewöhnliche — mit gleichzeitigem paralytischen Durchfall. Der Sommerschlag kleiner Kinder kommt überall da vor, wo entweder — wie in den Tropen — die Temperatur der freien Luft an sich eine excessive Höhe erreicht, oder wo — wie in unseren Breiten — die Bauart und Gruppirung der Häuser der Entwickelung eines dem tropischen Klima ähnlichen Wohnungsklimas im Hochsommer günstig ist. Der infantile Sommerschlag erklärt sich des Weiteren aus der ungünstigen individuellen

Lage kleiner Kinder, zumal künstlich ernährter, im Kampf gegen die Gefahren des häuslichen Hochsommerklimas. Diese Gefahren sind gerade in den gemässigten Breiten für sie vorhanden, weil sowohl unsere Gebräuche in der Kinderhaltung (namentlich was Kleidung betrifft), als die Bauart unserer Wohnungen der bei uns vorherrschenden kühlen Witterung angepasst erscheinen und der, verhältnissmässig schnell vorübergehenden, Sommerhitze zu wenig Rechnung tragen. In den als mächtige Wärmerecipienten wirkenden compacten Häusermassen unserer grossen Städte steigert sich die infantile Hochsommersterblichkeit bis zu enormer Höhe. Aber ihr typisches Auftreten ist auch auf dem Lande vorhanden, wenngleich, infolge leichterer und freierer Bauart der Häuser, weniger ausgesprochen. Nach dem Süden der gemässigten Zone hin nimmt die Hochsommersterblichkeit der Kinder ab, weil das Selbststillen der Mütter häufiger wird und weil die Art des Wohnens und der Kinderhaltung sich zu einer der vorwiegend heissen Witterung immer entsprechenderen gestaltet.

Die von mir in der Section für Hygiene vorgetragenen Ergebnisse des ersten Theils meiner Untersuchungen („Einfluss der Lufttemperatur auf die Kindersterblichkeit an Durchfallskrankheiten“) werde ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlichen. Im Uebrigen verweise ich auf die von mir in Aussicht genommene ausführlche Publication.

Discussion.

Herr Heubner, Leipzig: So werthvoll und interessant die von Meinert eruirten Thatsachen sind, so beweisen sie doch nicht stricte, was Meinert beweisen will.

Herr Escherich. Das von Meinert gesammelte Material ist ausserordentlich werthvoll. Die Wärme ist jedoch nur einer der Factoren, ein Hauptfactor sind neben anderen jedenfalls die Bacterien. Wie wenig Werth Meinert auf die Infection der Nahrung durch Bacterien in seinen überhitzten Wohnungen gelegt hat, geht daraus hervor, dass er des Unterschiedes zwischen Brustkindern und Kuhmilchkindern gar nicht erwähnt.

Herr Meinert will nur kurz einige Missverständnisse richtig stellen. Nicht die Aussentemperatur an sich, sondern nur deren Accumulation, aber auch diese nur da, wo ungebildete Leute ihre Kinder nicht entsprechend pflegen, macht die Durchfallkrankheiten gefährlich. Wer die Grütze im Kopfe hat, sich gegen die Hitze zu wehren, dem stirbt sein Kind nicht. So sterben im Hochsommer weniger uneheliche Kinder als eheliche, wegen der strengen Controle über die Ziehmütter. In Rom

sterben im Sommer viel weniger Säuglinge als in Dresden, dort sind die Leute eben auf die Hitze eingerichtet, wir im Norden aber nur auf die Kälte.

Herr Kalischer, Berlin, beantragt, indem er zugleich folgende Thesen aufstellt, das Krippenthema auf die Tagesordnung der nächsten Versammlung zu setzen.

Thesen:

1. Krippen (d. h. Anstalten, in denen Säuglinge und Kinder bis zum Alter von 3 Jahren, deren Mütter ausser dem Hause arbeiten müssen. Aufnahme finden) sind nothwendig, so lange als unsere socialen Verhältnisse eine volle Hingabe der Eltern resp. der Mütter an die häusliche Pflege ihrer Kinder nicht ermöglichen.
2. Die Krippen sind demgemäss als das beste Palliativum in sanitärer und socialer Beziehung gegen die Schäden der mangelnden häuslichen Pflege und Erziehung der Kleinen anzusehen.
3. Die Arbeitercentren sind, soweit dies noch nicht der Fall ist, mit Krippen systematisch zu bepflanzen.
4. Als weitere Grundlage für fernere Krippenbestrebungen ist eine Statistik aufzustellen über die Fälle, in denen Kinder bis zum Alter von 3 Jahren in Folge der mangelnden häuslichen Pflege und Aufsicht (durch nothgedrungenen Erwerb der Mutter ausser dem Hause) Unfälle oder Schädigung an ihrer Gesundheit erlitten haben.

Es werden noch folgende Themata für die nächstjährige Versammlung in Köln in Vorschlag gebracht:

Herr Cerf, Alzey: Die Aphasie nach acuten Krankheiten.

Herr Escherich, München: Aetiologie der Darmerkrankungen des Säuglings und die daraus sich ergebenden Gesichtspunkte für die Eintheilung der Darmerkrankungen.

Herr Cohen, Hannover: Die Schulfrage.

Herr Rauchfuss, St. Petersburg: Ueber den Werth der Antipyrese bei Infectionskrankheiten.

Herr Demme schliesst um 12½ Uhr die Sitzung, indem er den Anwesenden für die eifrige Betheiligung an den Verhandlungen dankt, mit dem Wunsche „auf Wiedersehen in Köln!“

Tabelle I.

...achtungen.

...to ...ent	Alter der	Mutter	Alter des Kindes Monate	Tage	Gewicht	Länge	Brustumfang	Kopf.
...	24 J.	Mutter	8 M.	3 T.	8750	72	44	
Sp... to ...ent	22 J.	Mutter	8 M.	12 T.	6000.	63	39.	
Sp...	38 J.	Mutter	8 M.	19 T.	5650	66.	40.	

...htungen.

...	III. Kind						IV. etc. Kind								
...	...ben		Mädchen				Knaben				Mädchen			
Al...	...nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient
9...					6300 36, 62 28.37		9000 33, 70 29.44 V							

VERHANDLUNGEN

DER

SECHSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

61. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

CÖLN 1888.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER
IN WIESBADEN,
SECRETÄR DER GESELLSCHAFT

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1889

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1888 fand Dienstag, den 18. September, Nachmittags 1 Uhr im Anschlusse an die erste Sitzung der pädiatrischen Section der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln im Realgymnasium Kreuzgasse 2—4 statt unter Vorsitz des Herrn Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden erstattet den Jahres- und Kassenbericht. Der Beitrag für 1889 wird auf 6 Mark fixirt. Dem Kassenführer wird Decharge ertheilt.

Aus dem Vorstande scheiden statutengemäss aus die Herren Demme-Bern und Förster-Dresden. Herr Demme wird wiedergewählt und an Stelle des Herrn Förster Herr Biedert-Hagenau.

Der Vorstand für 1889 besteht somit aus den Herren:

Steffen-Stettin, Vorsitzender,
Emil Pfeiffer-Wiesbaden, Secretär,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau,
Demme-Bern,
Biedert-Hagenau.

Es wird beschlossen, die Verhandlungen in der seither üblichen Weise herauszugeben.

Als neue Mitglieder haben sich angemeldet die Herren:

Escherich-München,

v. Jaksch-Graz,

Pauli-Lübeck.

Die Zahl der Mitglieder beträgt nunmehr 99 gegen 102 im Vorjahre.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **von Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Dr. **Escherich** in München.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Dr. **von Jaksch** in Graz.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.

Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Ueber die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden.
v. Jaksch (Referat) 1
Hagenbach (Correferat) 19
Discussion 36

Ueber die Behandlung der Diphtherie mittelst Einblasen von Zuckerstaub. Von Lorey 40

Ueber Diphtheritis-Behandlung mit der sogenannten Wachsmuth'schen Methode nach den im Kinderhospital zu Lübeck gesammelten Erfahrungen. Von Pauli 44
Discussion über die beiden vorhergehenden Vorträge 48

Ueber eine Rubeolen-Epidemie. Von Rehn 50
Discussion 54

Zweite Sitzung.

Ueber die Zweckmässigkeit und die Indicationen zur operativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose des Kindesalters. Von Sprengel 55
Discussion 56

Ueber Pneumotherapie mit Demonstration eines Apparates. Von Ungar 58

Ueber den Werth der Antipyrese bei den Infectionskrankheiten.
Pott (Referat) 59
Thomas (Correferat) 66
Discussion 71

Seite

Ueber einige Besonderheiten der Auscultationserscheinungen am Herzen und an den grossen Gefässen bei Kindern im frühesten Lebensalter. Von Hochsinger 73

Discussion 80

Ueber infectiöse Kolpitis kleiner Mädchen. Von v. Dusch 81

Discussion 87

Dritte Sitzung.

Ueber Sauerstoffinhalationen. Von Rehn 88

Discussion 88

Erste Sitzung. Dienstag, den 18. September.

Vorsitzender: Herr Dr. Hähner-Cöln.

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren Castenholz-Cöln und Schill-Wiesbaden.

Ueber die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden.

Herr v. Jaksch-Graz.

(Referat.)

Meine Herren! Mir ist die Ehre zu Theil geworden, über Aufforderung des Präsidiums der Gesellschaft für Kinderheilkunde die nach den acuten Infectionskrankheiten der Kinder auftretenden Nierenaffectionen zu besprechen.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche diese Frage nicht nur für die Erkrankungen des Kindesalters, sondern für die Medicin überhaupt hat, halte ich es für geboten, meine eigenen, gewiss nur spärlichen und unvollständigen Erfahrungen über diesen Punkt Ihnen in möglichst gedrängter Kürze wiederzugeben, um dadurch der Discussion dieser Frage, von der ich mir Aufklärungen in den verschiedensten Punkten durch einen Kreis so gelehrter und erfahrener Praktiker erhoffe, möglichsten Spielraum zu gewähren.

Wir haben deshalb unser Thema mit dem Herrn Correferenten und natürlich im Einverständnisse mit demselben so eingetheilt, dass ich nur einige mehr allgemeine Punkte des Themas besprechen werde, während der Herr College Hagenbach die nach acuten Infectionskrankheiten im Speciellen auftretenden Nierenaffectionen behandeln wird.

Sollten, hochverehrte Anwesende, die Worte, die ich zu sagen habe, zu einer animirten Discussion Veranlassung geben, so ist damit der Zweck meines heutigen Vortrages erfüllt, und von diesem

Gesichtspunkte bitte ich die wenigen positiven Thatsachen zu beurtheilen, welche ich Ihnen heute zu bieten habe.

Der erste Punkt, den ich berühren möchte, und der wohl zu den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen im innigsten Connexe steht, ist die Frage: Wie verhält es sich mit der febrilen Albuminurie bei Kindern überhaupt, kommt sie so häufig, so constant vor, wie bei Erwachsenen?

Ich kann hier mit ganz bestimmten Daten dienen: Unter 68 mit Fieber der verschiedensten Arten behafteten Kranken, die während meiner Dienstzeit auf der Klinik meines verehrten Freundes Nothnagel in den ersten Monaten des Jahres 1885 beobachtet wurden, wurde in 24 Fällen = 35,2 Procent febrile Albuminurie nachgewiesen. Bei dem mir seit einem Jahre zur Verfügung stehenden Kindermateriale wurde unter 51 mit Fieber einhergehenden Fällen zehnmal Albuminurie gefunden, also in 19,6 Procent der Fälle.

Beide Versuchsreihen wurden mittelst genau derselben Methoden ausgeführt. Es ergiebt sich daraus, dass das Vorkommen von febriler Albuminurie bei Erwachsenen sich häufiger vorfindet als bei Kindern. Der Grund mag wohl darin liegen, dass — wie bereits von anderen Autoren betont wurde — die Niere des Erwachsenen durch verschiedene vorausgehende schädliche Einflüsse, als Missbrauch des Alkohols etc. geschwächt ist, so dass durch Krankheitsgifte, die in den Körper eindringen, auch die Niere mehr in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Untersuchungen von H. Lorenz[1]) aus der Nothnagel-schen Klinik haben uns eine neue und — wie ich glaube — sehr plausible Erklärung für das Auftreten dieses Symptoms gegeben; der Verlust der Bürstenbesätze der Nierenepithelien ist es, der zu dieser Form der Albuminurie führt. Diese äusserst zarten Gebilde scheinen nun im Kindesalter Krankheitsgiften leichter zu widerstehen als bei Erwachsenen, und dies ist dann wohl der letzte Grund, dass die febrile Albuminurie bei Erwachsenen häufiger vorkommt als bei Kindern. Aber es wächst mit dieser Erkenntniss auch die Wichtigkeit der febrilen Albuminurie bei Kindern überhaupt, indem ihr Auftreten unter allen Umständen und bei allen

1) H. Lorenz, Wien. klin. Wochenschrift. 1, 119, 1888.



Krankheitsformen auf einen schweren, ja häufig lebensgefährlichen Krankheitsprocess hindeutet.

Der zweite Punkt, den ich berühren will, ist: Wie steht es mit dem Vorkommen von Mikroorganismen in dem Harne fiebernder Kinder überhaupt?

Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, welche den Urin von Kindern betreffen, die an verschiedenen acuten Infectionskrankheiten als Varicellen, Morbilli, Pneumonie, miliarer Tuberculose litten. In allen diesen Fällen war der Harn, solange hohes Fieber bestand, ungewöhnlich reich an Mikroparasiten der verschiedensten Art, ohne dass jedoch ein bestimmter Parasit, z. B. vielleicht bei der miliaren Tuberculose die Tuberkelbacillen, vorherrschten, sondern ich habe auch für den kindlichen Organismus die Ueberzeugung gewonnen, dass die Niere bei Bestehen von infectiösen, mit Fieber einhergehenden Processen ein Eliminationsorgan für eine grosse Reihe von theils pathogenen, theils nicht pathogenen Mikroorganismen ist, jedoch nicht immer von jenen, welche im einzelnen Falle die Krankheitssymptome hervorrufen.

Es liegen diese Verhältnisse beim kindlichen Organismus ganz analog, wie dies von zahlreichen Autoren, wie von Litten[1]) etc. für den Organismus Erwachsener bereits vor Jahren beschrieben wurde.

Auf eine weitere interessante Form der Nephritis bei Kindern ist von Letzerich[2]) aufmerksam gemacht worden. Es scheint, dass bestimmte Mikroorganismen (Bacillen) existiren, welche bei Kindern eine in der Mehrzahl der Fälle günstig verlaufende, acute Nephritis hervorrufen.

Ob und in wiefern aber diese von Letzerich beschriebenen Formen als Krankheit sui generis anzusehen sind, müssen uns erst weitere Beobachtungen lehren. Das Vorkommen von zahlreichen, mit Fieber verlaufenden, fast gleichzeitig eintretenden Fällen von Nephritis spricht unbedingt zu Gunsten der Ansicht von Letzerich. Nur eins aber möchte ich heute schon mit Sicherheit behaupten, und das zeigen ja auch Mircoli's[3]) und Mannaberg's[4]) Beobacht-

1) Litten, Zeitschrift für klinische Medic. 2, 452, 1881, weitere Literatur siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik. p. 193, 1887.

2) Letzerich, Zeitschrift für klinische Medic. 13, 32, 1887, siehe weiter Miroli: Centralblatt f. Bact. und Parasitenkunde (Referat), 3, 336, 1888.

3) Mircoli, l. c.

4) Mannaberg, Wiener med. Jahrbücher 1888.

ungen, dass die von **Letzerich** beschriebenen Pilze wohl nicht die einzigen Mikroorganismen sind, welche in den Nieren an acuter Nephritis leidender Kinder vorkommen und zu derartigen Erkrankungen in einer näheren Beziehung stehen. Ich möchte hier noch erwähnen die verschiedenen, mit der Sepsis in näherem Connexe stehenden Coccen und vor allem die Erysipelmikroorganismen, Parasiten, von denen es wohl keinem Zweifel unterliegt, dass sie sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern schwere Nierenaffectionen, die unter dem Bilde der acuten Nephritis verlaufen, hervorrufen können.

Ich komme damit zu jenen seltenen Formen von Nephritis bei Kindern, die streng genommen nicht in den Rahmen unserer heutigen Discussion gehören, die aber mit den nach acuten Infectionskrankheiten der Kinder auftretenden Nephritiden in ihrem klinischen Verlaufe in engem Zusammenhange stehen, die weiter nach meinen Beobachtungen in ihrer Aetiologie auch den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen so ähnlich sind, dass ich nicht Anstand nehme, ihrer hier zu gedenken, insbesondere da gerade in der pädiatrischen Literatur über sie wenig bekannt ist.[1]) Ich meine jene Formen, welche ein Analogon der sogenannten Erkältungsnephritis der Erwachsenen bilden, die sich aber dadurch von den bei Erwachsenen vorkommenden derartigen Nephritiden unterscheiden, dass sie meist günstig ablaufen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, vier Fälle dieser Form der Nephritis klinisch zu beobachten, während sie in meiner Poliklinik noch häufiger zur Beobachtung kamen.

Ueber den ersten Fall berichtet das Krankheitsprotokoll Folgendes:

I. Fall. K. L., 3 Jahre altes Mädchen, wurde am 12. Jänner 1888 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt folgende spärliche Daten: Die Eltern des Kindes erfreuen sich des besten Wohlseins. Eine Schwester der Kranken starb angeblich vor 6 Jahren an Wassersucht. Das Kind wurde von der Mutter selbst gestillt. Es bekam die ersten Zähnchen im Alter von 8 Monaten, im Alter von 10 Monaten konnte es sich aufsetzen und 16 Monate alt machte es die ersten Gehversuche. Vor einem Jahre soll das Kind auffällig wenig und sehr dunklen Harn entleert haben und stand damit in ärztlicher Behandlung. Seither war das Kind gesund, bis es plötzlich wieder

---

1) Siehe Henoch, Charité-Annalen 12, 631, 1887.

einen so gefärbten Harn entleerte. Das Kind soll niemals einen Ausschlag, niemals bisher eine acute Krankheit gehabt haben.

Die Aufnahme des Status ergab eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung, die Spannung der Radialarterie war auffallend vermehrt; sonst war normaler Befund vorhanden, absolut keine Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen und keine Oedeme zu finden.

Die Untersuchung des Harns von diesem Tage ergab, dass er reichliche Menge Eiweiss enthielt, und zwar ergaben alle Eiweissproben ein positives Resultat, desgleichen wurde durch eine approximative Bestimmung des Eiweissgehaltes nach Brandberg's Methode erwiesen, dass er 0,15 Procent Eiweiss enthielt. Die Dichte betrug 1,0286. Desgleichen konnte durch die Heller-sche Probe Blut nachgewiesen werden.

Nachfolgende Tabelle ergiebt das Verhalten des Urins:

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss. Prozent.	Eiweiss. g
13—14	330	1,0208	0,15	0,495 [1]
14—15	500	1,0146	0,05	0,25
15—16	720	1,0132	0,05	—
16—17	820	1,0134	?	— [2]
17—18	880	1,0140	ø [3]	—
18—19	910	1,0144	ø	— [4]
19—20	990	1,0140	ø	—
20—21	680	1,0163	ø	—
21—22	1130	1,0138	ø	—
22—23	840?	1,0120	ø	—
23—24	540?	1,0140	ø	—
24—25	640?	1,0160	ø	—

Zu diesen Daten ist noch Folgendes zu bemerken: Das Kind hatte am 12. und 13. Januar nicht unbeträchtliches Fieber.

Datum.	1. a. m.	4.	6.	8.	10.	12 m.	2.	4.	6.	8.	10.
12.	—	—	—	—	—	—	—	—	39,0	38,0	37,4
13.	37,5	37,0	36,8	37,1	36,6	37,0	37,5	38,2	38,0	37,8	—
14.	37,2	36,8	37,0	37,3	37,0	37,5	—	—	—	—	38,5
15.	36,0	36,6	37,2	37,0	—	37,0	36,8	—	36,5	36,4	—

1) Die mikroskopische Untersuchung ergiebt (13—14): Cylinder aus rothen, aus weissen Blutzellen bestehend, hyaline und granulirte Cylinder, ausgelaugte rothe Blutzellen.

2) 16—17: Spärliche rothe Blutkörperchen, wenig weisse Blutzellen, einige Epithelien, keine Cylinder, viele Mikroorganismen.

3) Ergebniss der qualitativen Untersuchung.

4) 17—18: Spärliche Nierenepithelien.

Bezüglich dieses Symptomes ist hervorzuheben, dass auch durch die genaueste Untersuchung keine Ursache für dasselbe aufgefunden werden konnte, und ich will auch bemerken, dass die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Milz keine Vergrösserung dieses Organes ergab. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass das Fieber mit der Nephritis in Zusammenhang stand.

Zur Untersuchung des Harns ist noch hinzuzufügen, dass die Verwendung der bekannten Methoden zum Nachweise von Mikroorganismen, denen das in dünnster Schicht getrocknete Harnsediment unterworfen wurde, nach Gram, Löffler etc. ergaben, dass der ganz frisch entleerte Harn reich an Mikroorganismen, und zwar Bacillen und Mikrococcen, war. Allerdings nur unvollständige Culturversuche ergaben, dass diesen Bacillen keine pathogenen Eigenschaften zukamen. Ich sage, dass diese Versuche unvollständig waren, weil ich in Ermangelung eines mir zur Verfügung stehenden Thermostaten genöthigt war, die Culturen immer nur in Zimmertemperatur zu belassen.

Wenn wir das Wesentlichste dieses Falles zusammenfassen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei diesem Kinde um eine acute Nephritis handelte, welche jedoch nach der Anamnese und nach den von uns angestellten Nachforschungen sicherlich mit keiner der uns bekannten Infectionskrankheiten im Connexe stand. Die Anamnese ergiebt uns, dass der Krankheitsprocess anscheinend im Laufe eines Jahres sich wiederholte, doch ist es mit Sicherheit auszuschliessen, dass es sich um eine chronische, recidivirende Nephritis mit acutem Nachschube gehandelt hat — Formen von Nierenaffectionen, die ja bei Erwachsenen sich häufig genug finden —, da der Process in wenigen Tagen mit Heilung ablief, während die obengenannten Formen bei Erwachsenen niemals zur Heilung führen.

Ich glaube, es bleibt nur die Annahme übrig, dass es sich um eine acute Nephritis aus uns unbekannter Ursache gehandelt hat, welche in wenigen Tagen günstig verlief und ein Analogon zu den Erkältungsnephritiden der Erwachsenen bildet.

II. Fall. Fr. B., $2^3/_4$ Jahre alt, eingetreten in die Spitalsbehandlung am 30. Mai 1888. Der Vater des Kindes soll an Asthma leiden, die Mutter desselben ist gesund. Das Kind wurde mit Kuhmilch aufgezogen, die ersten Zähne bekam es mit 9 Monaten, zu gehen begann es mit 15 Monaten. Im Winter 1886/87 litt das Kind durch 3 Monate an Keuchhusten, sonst war es stets gesund.

Um den 20. Mai herum bemerkte die Mutter des Kindes, dass dasselbe an einem eitrig-ähnlichen Ausflusse aus der Nase leide, und brachte deshalb das Kind in das Ambulatorium des Spitals. Bereits bei der Aufnahme ergab die Untersuchung des Harns einen Eiweissgehalt von 0,40 Procent. Die Aufnahme des Status vom 31. Mai 1888 ergab folgenden Befund: Das Gesicht des Kindes ist etwas gedunsen, es ist etwas Oedem um die Knöchel, reichliche, eiter-ähnliche Secretion aus der Nase und etwas Eczem an der Nasenöffnung vorhanden. Weiterhin ergiebt die Untersuchung etwas Flüssigkeitsansammlung in der Abdominalhöhle, sonst jedoch normalen Befund. Vom 31. Mai bis 1. Juni entleert der Kranke 400 ccm Harn, welcher eine Dichte von 1,0144 besitzt, schwach alkalisch reagirt und 0,2 Procent Eiweiss enthält. Im Harnsediment finden sich viele Harnsäurekrystalle, einzelne granulirte Cylinder, welche mit Fettköpfchen und weissen Blutzellen belegt sind, hyaline Cylinder, mit verfetteten Nierenepithelien belegt, und Cylindroide. Von Mikroorganismen werden gefunden: Schimmelpilze, auffallend viele Mikrococcen, besonders Kettencoccen.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung des Sediments.
1—2.	440 (Harn verloren)	1,0074	0,05 %	
2—3.	725	1,0130	—	
3—4.	1000	1,0084	—	Einzelne hyaline Cylinder.
4—5.	1020	1,0066	qualitativ noch nachweisbar.	

An diesem Tage ist noch immer leichtes Oedem an den Unterschenkeln und etwas Flüssigkeitsansammlung im Abdomen nachzuweisen.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
5—6.	1035	1,0076	—	Plattenepithelien, Bacillus ureae, Schimmelpilze, Harnsäure-Krystalle.
6—7.	1000	1,0090	Salpetersäure-Kochprobe positiv, alle anderen negativ.	Hyaline Cylinder, Nierenepithelien, Plattenepithelien, Eiterkörperchen, Harnsäure-Krystalle und Tripelphosphat-Krystalle.

Am 7. Juni sind die Oedeme bereits vollkommen geschwunden.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
7—8.	820	1,0082	Nur die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe ergiebt ein positives Resultat.	Ausser verschiedenen Mikroorganismen ist im Sediment nichts zu finden.
8—9.	900	1,0116	Probe I positiv [1])	
9—10.	800	1,0124	I, II, III ø	Nichts Abnormes.
10—11.	715	1,0080	I, II, III ø	
11—12.	1000	1,0094	II schwache React.	
12—13.	1200	1,0092	I, II, III ø	
13—14.	900	1,0100	" " " ø	
14—15.	120 (Harn verl.)	1,0050	" " " ø	
15—16.	550 (Harn verl.)	—	" " " ø	
16—17.	800	1,0120	" " " ø	
17—18.	950	1,0050	" " " ø	

Die Temperatur zeigte in diesem Falle folgenden Gang:

Datum.	8 Uhr a. m.	12 Uhr m.	4 Uhr p. m.
30.	—	37,5° C.	37,1° C.
31.	37,0° C.	37,2° C.	37,8° C.
1.	38,0° C.	37,5° C.	37,4° C.
2.	37,1° C.	37,2° C.	—
3.	36,4° C.	36,8° C.	—

Von nun an war die Temperatur immer subnormal (zwischen 36,2° C. bis 36,8° C. schwankend). Vom 13.—18. Juni wurden normale Temperaturen verzeichnet.

Wir konnten kein Blut im Harne nachweisen, nichtsdestoweniger spricht der rasche, in Heilung übergehende Verlauf dafür, dass es sich wohl nur um eine acute Nephritis gehandelt haben kann. Was die Aetiologie dieses Falles von Nephritis betrifft, so könnte man nach den hier geschilderten Symptomen vielleicht zu der Annahme gelangen, dass die Nephritis mit der hier bestehenden

1) Ich bezeichne der Kürze halber mit Probe I die Salpetersäure-Kochprobe, II: Essigsäure-Ferrocyankalium, II: die Biuretprobe.

Nasenaffection im Zusammenhange stand. Doch auch die genaueste Untersuchung der Nase hat nichts ergeben, was für eine derartige Affection der Nase, die erfahrungsgemäss zur Nephritis führt, also für eine Diphtheritis gesprochen hätte. Wir müssen uns auch deshalb mit der Annahme bescheiden, dass auch hier eine Nephritis e causa ignota uns vorlag. Der Fall verlief, wie man aus dem Auszuge des Krankheitsprotokolles ersieht, in vieler Beziehung dem erst beschriebenen analog, nur bestand die Differenz darin, dass die Temperatursteigerungen im Ganzen viel geringer waren.

Züchtungsversuche des pilzhaltigen Harnes ergaben auch in diesem Falle kein sicheres, positives Resultat.

III. Fall. J. M., 9 Jahre alter Knabe, aufgenommen am 8. Februar 1888.

Anamnese: Die Mutter des Kindes ist gesund. Das Kind wurde mit Kuhmilch aufgezogen und soll, wie die genauesten Nachforschungen und die Angaben der sehr intelligenten Verwandten des Kindes ergeben, niemals vorher krank gewesen sein.

Vor zwei Tagen bekam der Knabe etwas Diarrhoe und klagte über heftige Kolikschmerzen. In der Nacht vor seinem Eintritte in das Spital erkrankte er an Husten und Fieber, fühlte sich Morgens jedoch schon wieder so wohl, dass er wie alle vorhergehenden Tage noch am Tage seines Eintrittes in das Spital die Schule besuchen konnte.

Die Aufnahme des Status praesens am Tage seines Eintrittes 6 Uhr Abends ergab:

Der Knabe ist kräftig entwickelt, nimmt die active Rückenlage ein, das Sensorium ist nicht benommen. Er klagt über Kopfschmerzen, Brennen und Trockenheit im Munde. Die Haut ist trocken, fieberhaft geröthet, die Temperatur in der Achselhöhle 39,5 ° C. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf den Lichtreiz, Lippen und Zahnfleisch sind von normaler Beschaffenheit, die Zunge trocken, schwach belegt, Hirnerscheinungen sind keine vorhanden.

Der Puls ist rhythmisch, Arterie gut gefüllt, weit, die Pulswelle hoch, Spannung normal, der Puls fühlbar dicrot. Die Athmung ist erschwert, präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel vorhanden, kurz hochgradige Dyspnoe. Die Untersuchung der Lungen giebt an diesem Tage ausser etwas Volumen pulmonum auctum normalen Befund. Die Herzdämpfung erscheint verkleinert, die Töne über allen Ostien normal. Das Abdomen ist etwas auf-

getrieben, gegen Druck empfindlich, Flüssigkeit in demselben nicht nachweisbar. Es ist noch zu bemerken, dass keine Oedeme und keine Exantheme vorhanden sind. Der Urin ist dunkelbraun gefärbt, hat eine Dichte von 1,0272 und enthält viel Albumin (1,2 Procent) und Blut.

Die Temperatur zeigt an diesem Tage (8. Februar) folgenden Gang:

2p. m.	4.	6.	8.	10.
39,2	39,5	39,5	39,7	39,8 °C.

Pulsfrequenz: 140. Respirationsfrequenz: 40.

9. Februar: Physikalischer Befund im Wesentlichen unverändert, nur über beiden Lungen reichliches Rasseln, die Untersuchung der Milz ergiebt an diesem Tage eine geringe Vergrösserung derselben. Die chemische Untersuchung des Urins ergiebt denselben Befund, wie am 1. Beobachtungstage (Eiweiss und Blut), die Dichte des Urins beträgt 1,0264, die Menge von 2 Uhr Mittags den 8. Februar bis 8 Uhr früh den 9. Februar beträgt 300 ccm. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments zeigt folgende Formelemente: 1. stark pigmentirte Nierenepithelien, 2. Plattenepithelien der Harnblase, Uretheren u. s. w. entstammend, 3. rothe, 4. weisse Blutzellen, 5. zahlreiche gelblich gefärbte, mit Nierenepithelien belegte, granulirte Cylinder, Bruchstücke von Detrituscylinder. Die Untersuchung des Harnsediments in dünnster Schicht in mit alkoholischem Methylviolett gefärbten Deckgläschen zeigt, dass die angeblich aus Detrituscylindern bestehenden Bildungen aus feinsten, dicht gedrängten Bacillen bestehen.

Der Temperaturverlauf an diesem Tage hatte folgenden Gang:

1 a. m.	4.	6.	8.	10.	12 m.	2.	4.	6.	8.	10.
39,6	39,8	39,0	38,7	38,6	39,0	39,8	39,7	39,5	—	37,2

Um 8½ Uhr p. m. dieses Tages wird folgender Status notirt: Ueber beiden Lungen rückwärts ausgesprochene Dämpfung, die Auscultation zeigt reichliche mittelgrossblasige Rasselgeräusche, ferner Pfeifen und Schnurren. Der Kranke ist hochgradig dyspnoetisch. Er hat starken Hustenreiz und expectorirt ein zähes, schaumiges, etwas blutig tingirtes Sputum. Es wird dem Kranken ein starkes Infus. Ipecac. und Cognac verabreicht, und als der Zustand sich nicht bessert, wird ihm ein Bad von 34 °C. verordnet und einige kalte Uebergiessungen gemacht. Bald nach dem Bade werden jedoch die Erscheinungen des Lungenödems noch manifester, und der Kranke erliegt seinem Leiden. Wir diagnosticirten dem-

gemäss eine acute Nephritis. Die Section (Prof. Eppinger) ergiebt eine acute Nephritis, Dilatation und fettige Degeneration des Herzens, beiderseitigen Hydrothorax, Hydropericardium und leichten allgemeinen Hydrops. Vergrösserung der Milz.

Dass wirklich eine acute Nephritis vorhanden, wird von Prof. Eppinger durch die mikroskopische Untersuchung der Niere bekräftigt. Zahlreiche Schnitte aus dieser in Alkohol gehärteten Niere nach der Methode von Gram behandelt, ergaben mir wider Erwarten, dass keine Mikroorganismen in den Nieren nachgewiesen werden konnten.

Unter den bis jetzt mitgetheilten Fällen erheischt wohl diese Beobachtung das grösste Interesse. Ein vollkommen gesunder, normal entwickelter Knabe von 27,3 kg Gewicht, erliegt binnen kaum 48 Stunden, nachdem absolut keine acute Erkrankung, ja nicht einmal eine Halsaffection vorangegangen war, unter in wenigen Stunden eintretenden Hydrops der Pleuralhöhlen und Lungenödem einer Nephritis. Das Ergebniss der Section weist die Annahme, dass es sich um ein in Entstehung begriffenes acutes Exanthem handelte, sicher zurück (Fehlen von Schleimhautaffectionen etc.). Es bleibt also blos die Annahme übrig, dass die acute Nephritis hier den raschen Tod herbeigeführt hat.

IV. Fall. V. E., 3 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 26. Juni 1888. Die Anamnese ergiebt Folgendes:

Eltern und Geschwister des Knaben sind gesund. Er wurde an der Brust ernährt. Die ersten Zähne bekam er mit 13 Monaten, mit einem Jahre lernte er gehen. Bis jetzt hat er keine schweren Krankheiten, vor allem keine Ausschlagskrankheiten durchgemacht. Nur litt er häufig an Halsschmerzen, ohne dass es jedoch zu bedeutenderen Schwellungen der Halsgebilde oder zu Halsentzündungen gekommen wäre. Bei der im Ambulatorium am 25. Juni 1888 vorgenommenen Untersuchung wurde mit allen drei bekannten Proben das Vorhandensein von Eiweiss constatirt.

Die Aufnahme des Status praesens vom 26. Juni ergab: Das Kind ist kräftig entwickelt, die Hautfarbe blass, die Hautdecke etwas bräunlich pigmentirt. An den Lippen ist eine Spur von Cyanose vorhanden. In den Lungen, der Leber, der Milz normaler Befund, desgleichen sind die Rachengebilde normal. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, doch hört man über der Pulmonalis ein deutliches systolisches Geräusch. In den abhängigsten Partien des Abdomens constatirt man etwas Dämpfung. An diesem Tage

wird mit verschiedenen Proben Eiweiss nachgewiesen, desgleichen am 28. Juni. Die mikroskopische Untersuchung des Harns von diesem Tage ergiebt: 1. Cylinder, welche aus Epithelien, 2. Cylinder, die aus weissen Blutzellen bestehen, 3. Cylindroide, 4. Leukocyten. Der Harn zeigt folgendes Verhalten:

Datum.	Menge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
27.	—	—	I. und II. Probe: positiv, III.: ?	
28.	240	—	I. und II.: positiv	
29.	585	1,0173	ø	
30.	710	1,0140	ø	Spärliche, aus weissen und rothen Blutzellen bestehende Cylinder, hyaline Cylinder mit solchen belegt, verschiedene Mikroben.
1.	450	1,0150	ø	
2.	470?	1,0148	I. und II. Probe: schwach pos., III.: neg.	
3.	550?	1,0150	derselbe Befund.	Keine Formelemente.
4.	660	1,0135	nur Probe II schwach pos.	
5.	1000	1,0082	Probe I: ?, II und III: ø	
6.	850?	1,0112	ø mit allen Proben	
7.	1090	1,0064	ø „ „ „	

Die Temperatur war in diesem Falle im ganzen Verlaufe normal. Die oben beschriebenen Geräusche an der Pulmonalis waren am 2. Juli schon ausserordentlich leise zu hören, am 3. constatirten wir blos einen dumpfen I. Ton, und am 7. normalen Befund.

Auch hier ergab weder die Anamnese noch der Befund irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme einer voraufgegangenen acuten Krankheit. Diphtherie ist mit Sicherheit auszuschliessen, auch eine Angina war trotz der Angabe von Halsschmerzen nicht vorhanden. Ueber die Natur des systolischen Geräuches über der Pulmonalis wage ich nicht ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Vielleicht auch kann es sich um eine an der Mitralis zu localisirende Endokarditis gehandelt haben. Möglicherweise könnte die Nephritis

mit einer solchen Affection im Zusammenhange stehen; jedoch scheint mir diese Annahme wenig plausibel. Doch führe ich deshalb die Beobachtung nur mit einiger Reserve hier an.

Auch in diesem Falle handelte es sich, da der Fall in wenigen Tagen günstig ablief, wohl um eine acute Nephritis. Bemerkenswerth scheint mir die Beobachtung, dass an einem Tage trotz fehlender Albuminurie Formelemente im Harne gefunden wurden. Es bestätigt diese Beobachtung meine an einem anderen Orte gemachte Angabe, dass auch bei der Nephritis intermittirende Albuminurie vorkommt. Ferner ist bemerkenswerth, dass im weiteren Verlaufe bis zur Heilung wiederholt Eiweiss, aber keine Formelemente gefunden wurden.

Fassen wir kurz nochmals die vier vorgeführten Krankheitsbilder zusammen, so wird man mir wohl zugeben, dass alle diese Bilder gemeinsame Züge aufwiesen, bei keinem derselben liess sich als Ursache der Nephritis eine vorausgegangene, uns bekannte acute Infectionskrankheit nachweisen. Alle Fälle verliefen mit mehr oder minder beträchtlichem Fieber, mit Ausnahme des vierten, alle waren durch einen raschen Verlauf ausgezeichnet, der sich in drei Fällen günstig gestaltete, in einem Falle zum Tode führte.

In allen Fällen war der Urin reich an Mikroorganismen, ohne dass es mir gelungen wäre, den sicheren Beweis zu liefern, dass die beobachteten und zum Theil auch durch die bekannten Methoden isolirten Pilze wirklich die Krankheitserreger sind. Es können deshalb diese Fälle wohl sicher nicht mit der von Letzerich beschriebenen Nephritis bacillosa identisch sein, und ich komme auf das zurück, was ich bereits Eingangs meiner Auseinandersetzung erwähnte: Die von Letzerich entdeckten Bacillen sind sicher nicht die einzigen Krankheitserreger, welche bei den primären, acuten Nephritiden der Kinder eine Rolle spielen.

Ich muss nun, hochgeehrte Versammlung, mich bei Ihnen entschuldigen, dass ich gerade diese Dinge, welche streng genommen nicht in den Rahmen unserer heutigen Discussion gehören, hier erwähnt habe. Mir scheinen aber gerade diese Formen für die weitere Entwickelung der Lehre von der acuten Nephritis von grossem Interesse. Die secundären Formen der acuten Nephritis, wie ich die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen benenne, welche der Herr College Hagenbach Ihnen noch schildern wird, müssen uns die Wegweiser bilden zum Ver-

ständnisse der Beobachtungen, welche Letzerich, ich und andere zahlreiche Autoren in den letzten Jahren gemacht haben, und deshalb habe ich mir erlaubt, diese Beobachtungen hier anzuführen.

Aber noch einen weiteren Punkt möchte ich hier anführen, der mir sehr der Discussion werth zu sein scheint.

Wie verhält es sich mit der Häufigkeit des Vorkommens der primären Nephritiden bei Kindern? In unseren klassischen Lehrbüchern — wie bei Henoch, Baginsky, Thomas, Vogel-Biedert etc. — finden wir diese Form nur kurz erwähnt und doch zeigen meine Beobachtungen, denen ich, wie es die Natur der Sache ergiebt, noch unvollkommen beobachtete Fälle hinzufügen könnte, die in meiner Poliklinik in Behandlung standen, dass dieselben nicht so selten sind. Ich glaube, dass bei sorgsam und systematisch durchgeführten Untersuchungen des Harnes die Zahl dieser Fälle sich rasch mehren dürfte, denn häufig verlaufen solche Nephritiden fast ohne jedwede klinische Symptome.

Aber auch den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis unterliegt das Kindesalter.

Ich habe auf meiner Klinik ein Präparat von einer typischen linksseitigen Schrumpfniere von einem fünfjährigen Kinde, welches einer tuberculösen Meningitis erlag. Der Harn zeigte in diesem Falle keinen pathologischen Befund, offenbar secernirte die kranke Niere keinen Urin.

Ferner beobachtete ich durch Monate bei einem zwölfjährigen Knaben eine Affection, welche nach ihren klinischen Symptomen: Hydrops, vermehrte Spannung des Pulses, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, normale Harnmenge mit im Durchschnitte normaler Dichte, Vorhandensein von mässigen Mengen Albumin, von Nierenepithelien und granulirten Cylindern im Sedimente, nur als chronische Nephritis aufgefasst werden kann. Auch in meiner Poliklinik habe ich einen ähnlichen Fall gesehen. Wenn ich diese Beobachtungen überhaupt hier anführte, so geschieht dies nur zu dem Zwecke, um die hochverehrte Versammlung auch über diese Frage zur Discussion anzuregen, die meiner Ansicht nach bei einer eingehenden Besprechung der nach acuten Infectionskrankheiten eintretenden Nephritiden erwogen werden muss.

Aber noch einen weiteren Punkt der Lehre von der Nephritis möchte ich hier berühren.

Vor allem die Frage: Welche Formen der Nierenaffectionen können wir nach unseren heutigen Kenntnissen

mit unseren heutigen klinischen Hülfsmitteln überhaupt diagnosticiren?

Fürchten Sie nicht, hochverehrte Versammlung, dass ich Ihre Zeit und Ihre Freundlichkeit, mit der Sie mir Gehör schenken, zu lange missbrauchen werde. — Ich will mich ganz kurz fassen.

Der klinischen Diagnose sind mit unseren heutigen Hülfsmitten nur zugänglich: die acute Nephritis, die chronische Nephritis, bisweilen die Fälle von chronischer Nephritis, welche mit einer Verfettung der Niere einhergehen, die Nierenschrumpfung, die meiner Ansicht nach entweder primär entstanden sein kann oder aus der chronischen Nephritis sich entwickelt, und die Amyloidniere. Damit sind wir aber auch nach meiner Ueberzeugung an das Ende unseres gegenwärtigen diagnostischen Könnens gelangt. Ich weiss, dass diese Ansicht nichts Neues bringt, und fürchte, dass dieser Ausspruch auf Widerspruch stossen wird. Trotzdem hielt ich es für zweckentsprechend, um die so wichtige Frage der acuten Nierenaffectionen bei Kindern hier ganz und voll zur Discussion zu bringen, auch diesen Gesichtspunkt hier zu berühren.

Gestatten Sie mir, hochverehrte Versammlung, noch mit wenigen Worten zweier Symptomencomplexe zu gedenken, über deren Auffassung, Ursache und Verlauf die Meinungen gegenwärtig noch immer getheilt sind. Ich meine die Uraemie und jenen Symptomencomplex, den man als Ammoniaemie bezeichnet. So häufig wir leider Gelegenheit haben, den ersten Symptomencomplex in den Kinderspitälern zu beobachten, insbesondere bei Bestehen von Scharlachepidemieen, so selten, ja nie kommt letzterer Process bei Kindern vor, und ich will ihn deshalb nur soweit in die Discussion ziehen, als er für die Besprechung der Frage der Uraemie Bedeutung gewinnt.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Ihnen, hochverehrte Versammlung, die verschiedenen Phasen der Entwickelung, die diese Frage gewonnen hat, wieder vor Augen zu führen, seitdem durch Frerichs der Krankheitsbegriff oder Symptomencomplex der Uraemie aufgestellt wurde bis auf den heutigen Tag. Ich will wegen der Wichtigkeit der Frage nur die neueste Phase besprechen. Vielleicht habe ich auch einige Berechtigung, mich über diese Frage zu ergehen, da ich mich auch mit derselben beschäftigt habe und — wie ich glaube — eine bemerkenswerthe Thatsache constatiren konnte: dass wir nämlich regelmässig beim Vorhandensein des uraemischen Symptomencomplexes eine Abnahme der Blutalcalescenz

constatiren können; ferner habe ich durch eine Reihe quantitativer Bestimmungen der wichtigsten Harnbestandtheile der Nephritiker nachweisen können, dass sehr häufig auch ohne das Vorhandensein uraemischer Symptome die wichtigsten Bestandtheile des Harns in bedeutend verminderter Menge ausgeschieden werden.

Thierexperimente, deren Anführung im Detail hier nicht am Platze wäre, haben mir gezeigt, dass der Symptomencomplex, den wir durch die Intoxication mit Säuren bei Thieren hervorrufen, in seinem klinischen Bilde durchaus nicht der Uraemie vollkommen entspricht, so dass wir nicht in der Lage sind, aus der Verarmung des Blutes an Alcali diesen Symptomencomplex zu erklären, sondern dieses Symptom, wenngleich es bei Uraemie stets vorkommt, muss nur als nebensächlich, als accidentiell betrachtet werden.

Die interessanten Versuche von Bouchard über die Giftigkeit des Harns haben bei mir die Meinung wachgerufen, dass, wenn wirklich unser Harn eine so giftige Substanz enthält, wie Bouchard angiebt, diese Substanz bei uraemischen Zuständen mit anderen harnfähigen Substanzen retinirt wird. Diese wird im Körper Vergiftungserscheinungen hervorrufen, vielleicht ist sie auch die Ursache der Verarmung des Blutes an Alcali, wahrscheinlicher aber ist es, dass die Retention der Säuren dieses Symptom bedingt. Es ist daher die uraemische Intoxication vielleicht zum Theil bedingt durch Retention von Säuren, zum grössten und vornehmsten Theil jedoch durch Retention dieser im normalen Harn vorkommenden alcaloidähnlichen Substanz.

War diese Voraussetzung richtig, so musste dieselbe Menge des Harns, welche bei intravenöser Injection eben noch bei Kaninchen giftig wirkt, diese Wirkung versagen, wenn sie von Fällen stammte, wo eine Retention von Harnbestandtheilen stattgefunden hatte, wie vor allem von Individuen, die mit Nephritis behaftet waren und uraemische Zustände darboten, oder von Kranken, bei welchen aus anderen Ursachen eine Retention der Harnbestandtheile stattgefunden hatte. Versuche an Thieren, die noch nicht abgeschlossen sind, haben mir die Richtigkeit dieser Anschauung im Wesentlichen bestätigt. Ich werde wohl in kurzer Zeit Gelegenheit haben, dieselben an einem Orte ausführlich zu publiciren. Für heute nur so viel. Möge die hochverehrte Versammlung diese Anschauungen als eine vorläufige Mittheilung nicht ungütig aufnehmen. Für mich also steht es unzweifelhaft fest, dass der uraemische Symptomencomplex, der gewiss den Vergiftungen ähnlich verläuft

durch eine Intoxication mit jenen alcaloidähnlichen Körpern hervorgerufen wird, die Tag für Tag der normale Mensch mit seinem Urin als ihm unschädliche Substanz ausscheidet.

Wie verhält es sich nun mit der sogenannten Ammoniaemie? Ich kann mich nur auf wenige eigene Versuche stützen. Gewiss ist es — wie ich bereits früher an anderen Orten erwähnte —, dass die Ammoniaemie in ihren klinischen Erscheinungen sich wesentlich von der Uraemie unterscheidet. Reizsymptome cerebraler Natur herrschen bei der letzteren vor, dies findet man bei der Ammoniaemie nicht, kalte Schweisse, subnormale Temperatur, das sind die wesentlichsten Symptome, die ihr eigen sind.

Wodurch nun werden dieselben bedingt?

Fassen wir zunächst kurz zusammen, was denn das Wesen der Ammoniaemie constituirt: Ein in der Harnblase, also im Organismus zersetzter und daselbst stagnirender Harn, das ist wohl immer das Erste; meist werden die Mikroorganismen — und solche sind es wohl sicher, welche derartige Symptome hervorrufen — von aussen her durch unreine Instrumente etc. in die Blase eingebracht. Dieser zersetzte Harn wirkt reizend, entzündungserregend auf die Blase ein, es kommt zur Cystitis, doch diese allein ruft die schweren Vergiftungssymptome nicht hervor, sondern der zersetzte, in der Blase stagnirende Harn ist es, welcher diese Symptome erzeugt. Die Zersetzung des Harnes nämlich giebt Veranlassung zur Bildung des relativ unschädlichen kohlensauren Ammoniaks in der Blase, danaben aber auch zur Bildung giftig wirkender alcoloidähnlicher Substanzen. Die Stagnation des Harns in der Blase, die ihres schützenden Epithels durch die Entzündung beraubte Blase verursacht, dass dann diese von den die Uraemie erregenden Giften verschieden giftig wirkenden Substanzen resorbirt werden und jene Symptome hervorrufen, die schon die Aerzte der vierziger Jahre unseres Säculums mit ihrem klinischen Scharfblicke richtig von der Uraemie unterschieden, obwohl ihnen alle Hülfsmittel mangelten, um durch chemische oder physiologische Untersuchungen die Richtigkeit ihrer Beobachtungen zu bestätigen. Ich habe mich — wie bereits erwähnt — durch eigene, desgleichen noch nicht abgeschlossene Untersuchungen von der Richtigkeit dieser Ihnen hier gegebenen Anschauungen überzeugt. Wenn ich es nun wage, derartige noch unreife und durch abgeschlossene, exacte Versuche noch nicht erwiesene Anschauungen hier vorzubringen, so möge die hochverehrte Versammlung dies erstens durch den Umstand entschuldigen, dass ich mich

der Hoffnung hingebe, gerade hier durch die Discussion weitere Anregungen zur Bearbeitung dieser Frage zu erhalten. Ferner auch möge berücksichtigt werden, dass mein gegenwärtig mir zur Verfügung stehendes klinisches Material mir nur wenig Gelegenheit giebt, diese interessante Frage der Ammoniaemie weiter zu bearbeiten.

Fasse ich meine Ansichten über die Ammoniaemie und Uraemie zusammen, so gipfeln sie in folgenden Punkten: Die Ammoniaemie wird durch alcaloidähnliche Körper erzeugt, die in den Harnwegen, jedoch ausserhalb der Nieren, in dem zersetzten Harne sich bilden und von der erkrankten Schleimhaut des Urogenitaltractes in den Organismus zurückgeführt werden. Der toxische Symptomencomplex der Uraemie wird durch die in dem normalen Harne enthaltenen Toxine etc. bedingt, welche in Folge der Functionsunfähigkeit der Nieren durch dieses Organ den Körper nicht verlassen können.

Ein weiterer Punkt der Nephritisfrage, den ich kurz berühren möchte und über den mir eigene Erfahrungen zu Gebote stehen — ich komme damit in das Capitel der Therapie derartiger Processe hinein — ist: Wie wirken unsere neueren Antipyretica auf diese Processe? Specifische Wirkungen hat mit Ausnahme der Salicylpräparate — was ich noch besprechen werde — keiner dieser Körper. Aber auf Grund von quantitativen Eiweissbestimmungen, die Herr Dr. Schrack, gegenwärtig Assistent meiner Klinik, auf meine Veranlassung ausgeführt hat, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht geringe Dosen dieser Substanzen, so der Salicylsäure, des Salols, Antifebrins und Thallins eine bestehende Albuminurie gewiss nicht vermehren — oder anders gesagt, dass sie gewiss nicht reizend auf die Nieren einwirken. Es ist mit dieser Erkenntniss schon Einiges gewonnen, da man vom theoretischen Standpunkte aus, d. h. nach der Art der Zusammensetzung dieser Körper, ein gewiss nicht unberechtigtes Misstrauen gegen diese Substanzen hegen konnte, was aber durch die oben erwähnten Untersuchungen als nicht zu Recht bestehend erkannt wurde. Es liegt also kein Grund vor, die genannten Mittel bei einer bestehenden Nephritis nicht zu verwenden.

Haben wir nun mit diesen Mitteln bei irgend einer Form, entweder der Erkältungsnephritis oder den nach acuten Infectionskrankheiten eintretenden Nephritiden irgend einen Erfolg erzielt

Für das Kairin, Thallin, Antipyirn, Antifebrin, Salol, und wie die Körper alle heissen, kann ich das mit Sicherheit auf Grund einer nicht geringen eigenen Erfahrung verneinen. Nur für ein Mittel in Verwendung für eine Krankheit möchte ich vielleicht eine Ausnahme machen. Ich spiele auf die Verwendung des salicylsauren Natriums an. Mir hat es nämlich immer den Eindruck gemacht, als ob eine von Anfang inaugurirte energische Behandlung des Scharlachs mit Salicylpräparaten nicht nur den Verlauf dieser gefährlichen Krankheit mildern, sondern auch die gefährliche Complication dieser Affection, die Scharlachnephritis bannen würde. Es sind gerade diese Dinge, die sich ungemein schwer beweisen lassen und wo auch die gewissenhafteste Beobachtung mehr oder minder nur auf den Eindruck, welchen eine Epidemie einer solchen Krankheit im Ganzen auf den Beobachter ausübt, angewiesen ist. Ich möchte deshalb hervorheben, dass es sehr erwünscht wäre, an einer grossen Reihe von Fällen die Richtigkeit dieser Beobachtungen zu controliren.

Was die übrigen Punkte der Behandlung der acuten Nephritis anlangt, so kann ich mich kurz fassen: Ich bin ein Feind jeder eingreifenden Cur bei diesen Fällen und glaube, dass durch ein solches Vorgehen den Kranken mehr Schaden als Nutzen geschaffen wird. Als das rationellste Mittel für die Behandlung derartiger Zustände muss ich noch immer in Uebereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren eine strenge Milchdiät, welche ja gerade von Kindern vorzüglich ertragen wird, erklären.

Ich bin zu Ende mit meinen Auseinandersetzungen und hoffe, die hoch ansehnliche Versammlung thut mich nicht allzusehr in Acht und Bann, wenn ich es mir gestattet habe, in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage vielfach über den Rahmen des uns gesteckten Zieles hinauszugehen. Andererseits möge die aphorismenartige Form des Vortrages vor diesem Forum darin seine Entschuldigung finden, dass ich mich bemüht habe, die spärlichen neuen Gesichtspunkte, welche meine Studien ergeben haben, Ihnen vorzuführen.

Correferat von Herrn **Hagenbach.**

Unter den Krankheiten der Nieren im kindlichen Alter steht an Häufigkeit die acute parenchymatöse Nephritis weit obenan. Ich unterscheide da der Aetiologie nach drei Formen: 1. diejenige ohne bekannte Ursache oder die sogenannte rheumatische Nephritis,

2. die Nephritis toxica, die auf eine Anzahl chemischer Stoffe und Medicamente, äusserlich auf die Haut oder innerlich applicirt, entstehen kann, und 3. die acute Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Ueber diese letzteren allein haben wir zu referiren, nachdem Herr v. Jaksch über den mikroskopischen, chemischen Theil der Frage, über das interessante Capitel der Pathogenese berichtet hat,[1]) bleibt mir übrig zu referiren über das klinische Bild der acuten Nephritis; über das Auftreten derselben bei den verschiedenen dem kindlichen Alter angehörigen Infectionskrankheiten, über die Verschiedenheit der Symptome in den verschiedenen Krankheiten, über die Wichtigkeit der Nephritis, je nach der Grundkrankheit, also über Symptomatologie, Dauer, Ausgang, und schliesslich wäre noch die Behandlung der acuten Nephritis zu besprechen.

Weitaus am häufigsten und am bekanntesten ist die Nephritis im Verlauf von Scharlach, wenigstens nach der allgemeinen Annahme, höchstens wird dem Scharlach der Rang streitig gemacht vom acuten und chronischen Darmkatarrh, wenn wir z. B. die Mittheilungen von Kjellberg in Stockholm berücksichtigen, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der bekanntesten Form der Nephritis im Verlauf des Scharlachs, so entsteht hier die Frage, aus welchen Symptomen wir die Diagnose der Nephritis ableiten sollen. Berücksichtigen wir blos den Eiweissgehalt des Urins, so treffen wir bekanntlich einen solchen zu den verschiedensten Zeiten.

Es ist eine sehr häufige Erscheinung, dass wir schon im Beginn des Scharlachs während des Blüthestadiums desselben regelmässig, meist allerdings in geringerer Menge, Eiweiss im Urin antreffen, und es ist unbestreitbar, dass dies hauptsächlich die mit hohem Fieber verlaufenden Fälle sind, weshalb diese Albuminurie als eine vom Fieber abhängige bezeichnet wird, und es wäre also diese Albuminurie an die Seite zu stellen derjenigen, die wir bei anderen hochfebrilen Erkrankungen finden. Doch ist nicht zu leugnen, dass bei Scharlach diese frühe Albuminurie besonders häufig ist, und der Scharlach also schon in dieser Zeit eine nähere Beziehung zu den Nieren offenbart, als andere Krankheiten, die mit ebenso hohem Fieber verlaufen; die Ansicht, dass jeder

1) Mitgetheilt in der deutschen medicinischen Wochenschrift. 1888. Nr. 40 u. 41.



Scharlachfall mit hohem Fieber zu dieser Zeit Eiweiss zeige bei genauer Untersuchung, möchte ich jedoch nach meinen Erfahrungen entschieden bestreiten. Es giebt solche, die während der ganzen Scharlacherkrankung kein Eiweiss zeigen, wenigstens bei den allgemein üblichen Untersuchungsmethoden. Viel häufiger sind freilich die schweren Scharlachfälle, in denen man anhaltend oder vorübergehend Eiweiss meist in geringer Menge und ausserdem epitheliale und hyaline Cylinder, Nierenepithelien und Verminderung der Urinmenge antrifft. Demnach handelt es sich auch hier schon um eine leichte Form der Nephritis, von Friedländer, der drei Formen der Scharlachnephritis unterscheidet, als initiale katarrhalische Nephritis bezeichnet. Es ist jedoch hervorzuheben, dass wenigstens für gewöhnlich diese Form der Nephritis häufig übersehen wird, wenn der Urin nicht mikroskopisch untersucht wird; denn es bestehen die am meisten in die Augen fallenden Symptome nur in Ausnahmefällen: die Oedeme und die weiteren Symptome der Nephritis, wie wir sie bei der charakteristischen Scharlachnephritis in einer späteren Zeit antreffen. Es kommen als Seltenheit allerdings Fälle vor mit 12—24 stündiger Anurie oder sparsamer Entleerung von stark bluthaltigem Urin.

Ich habe zwölf Scharlachtodesfälle in der ersten Woche erlebt mit nachfolgender Autopsie;[1]) bei diesen zeigte sich in fünf Fällen Nephritis parenchymatosa, in einem Falle Nephritis haemorrhagica und in vier Fällen ist Nierenschwellung bemerkt; also eine auffallend häufige Nierenbetheiligung! Und auch bei den leichteren Fällen trafen wir oft noch nach Verfluss von 14 Tagen und noch später Formbestandtheile, herrührend von dieser initialen Nephritis; doch hat dieselbe keine schlimme Bedeutung und wir sahen meist mit dem Ablauf des Fiebers auch den Eiweissgehalt des Urins abnehmen und verschwinden.

Es muss hier die Frage aufgeworfen werden: hat diese Frühform der Nephritis eine directe Beziehung zu der Nephritis, die später auftritt? Geht die zweite aus der ersten hervor? Ist die erste prädisponirend für das Auftreten der späteren? Darauf möchte ich nach meinen Beobachtungen, die wohl mit den meisten anderen übereinstimmen, bemerken, dass es auf der einen Seite eine Menge hochfebriler Fälle mit Eiweiss etc. im Beginn giebt, die später keine weitere Nephritis erkennen lassen, und dass auf der anderen Seite

1) Die Sectionen im Kinderspital wurden ausgeführt durch Prof. Roth.

es ja auch wieder allgemein anerkannt ist, dass die späte Nephritis auch nach ganz leichten Fällen auftritt, und es ist ja etwas nichts Seltenes, dass die Diagnose Scharlach erst aus dem Auftreten von Nierensymptomen klar gemacht wird. Also es bedingt die Stärke des Fiebers, die Heftigkeit der Anfangssymptome durchaus nicht das Auftreten der späteren Nierenaffection; ein solcher Zusammenhang, wie z. B. bei Diphtherie und Nephritis, besteht hier demnach nicht. Die eigentliche Scharlachnephritis sieht aus wie eine frisch hinzugetretene Erkrankung, wie eine secundäre Infection.

In welcher Häufigkeit die frühe oder späte Nephritis Antheil nimmt an der Scharlacherkrankung, darüber sind die Meinungen getheilt. Nach den Einen (Steiner, Eisenschitz) ist der Harncanälchenkatarrh ebenso charakteristisch für Scharlach von Anfang an, wie der Katarrh der Respirationsorgane für Masern; die Anderen (Thomas etc.), zu denen ich mich, wie bereits erwähnt, auch zähle, müssen ja die Häufigkeit zugeben, haben aber doch genug Scharlachfälle, auch schwere beobachtet, wo zu keiner Zeit irgend welche Symptome von Seiten der Nieren sind gefunden worden. Endgültig entscheidet wohl nur der pathologisch-anatomische Befund; ich erinnere hier namentlich an solche Fälle, wie sie auch Henoch mittheilt, wo in sechs Fällen bei der Section Nephritis gefunden wurde, da, wo während des Lebens keine Zeichen aufzufinden waren. Es müssen also auch diejenigen Fälle mit Vorsicht entgegengenommen werden, wo von einem Hydrops scarlatinosus berichtet wird ohne Eiweiss, wobei freilich zugegeben werden muss, dass bei sehr schweren Scharlachfällen unter besonders ungünstigen Umständen Oedeme entstehen können, z. B. in Folge von Circulationsschwäche. Friedländer hat unter 229 Autopsien 12mal die seltenere Form der interstitiellen septischen Nierenentzündung gefunden und 42mal die Glomerulonephritis, die hauptsächlich unserer hier besprochenen Nephritis entspräche.

Bull hat in 28 Autopsien 7mal Nephritis beobachtet. Wir haben im Kinderspital zu Basel auf 416 Fälle von Scharlach 81 Todesfälle gehabt und bei diesen gefunden: 40mal Nephritis parenchymatosa, 11mal Nephritis haemorrhagica und 4mal ist blos Schwellung der Nieren notirt. Wir haben demnach in einer viel grösseren Zahl von Fällen Nephritis gefunden, als die eben angeführten Autoren und als man wohl auch gewöhnlich annimmt.

Es ist gewiss eine eigenthümliche Erscheinung, dass beim Scharlach für gewöhnlich die schwere Form der Nephritis erst

spät auftritt, meist erst nach Ablauf der übrigen krankhaften Erscheinungen und oft mitten im vollen Wohlsein des Individuums. Es wird von Interesse sein, gerade auf diesen Punkt: auf die Zeit des Auftretens der Nierensymptome seine Aufmerksamkeit zu richten. Es gilt allgemein, dass etwa vom 12. Tage an, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, die eigentliche Scharlachnephritis auftreten kann, häufiger ist ihr Auftreten im Verlauf der dritten, seltener erst im Beginn der vierten Woche. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, wo die Symptome sich erst in der sechsten Woche sollen gezeigt haben; einen solchen Fall haben wir ebenfalls beobachtet.

Bekanntlich wird für das Auftreten der Scharlachnephritis vielfach das Erkältungsmoment geltend gemacht, das ja oft und viel noch da herbeigezogen wird, wo eine andere Erklärung nicht aufzufinden ist, und die Schwierigkeit einer befriedigenden Erklärung trifft ja bei unserer Krankheit zu, wenn auch die bacteriologische Forschung einige Aufklärung gebracht hat. Dann spielt ja die Erkältung in der Aetiologie der Nierenkrankheiten heute noch eine gewisse Rolle und gewiss sind die meisten Aerzte beflissen, und mögen sie dieses ätiologische Moment auch gering achten, Kinder mit durchgemachtem Scharlach wegen eventuell auftretender Nephritis vor „Erkältung" zu schützen. Viel leichter lässt sich beweisen, als dass Nephritis von Erkältung herrühre, dass diese Aetiologie jedenfalls nicht die einzige ist, damit, dass auch Kinder, die mit der grössten Sorgfalt in der Reconvalescenz von Scharlach im Bette gehütet werden, von schwerer Nephritis befallen werden können; sicher ist auch, dass manches eben von Scharlach genesene Kind sich ungestraft den Unbilden der Witterung ausgesetzt hat. Dass die Nephritis nicht abhängig ist von einer Unterdrückung der Hautausdünstung nach Analogie von Verbrennungen oder von Bestreichung der Haut mit impermeabeln Stoffen, wie dies neuerdings wieder behauptet worden ist (Hajek), beweist sich am besten aus denjenigen Fällen, die auftreten können, ohne dass je ein deutliches Exanthem wahrgenommen worden ist.

Allgemein wird angenommen, dass in Beziehung auf die Häufigkeit der Nephritisfälle die Scharlachepidemien sich sehr verschieden halten; auch innerhalb derselben Epidemien giebt es Zeiten, wo sich die Nierenerkrankungen in auffallender Weise häufen.

In keiner Infectionskrankheit, die im weiteren Verlauf sich mit Nephritis complicirt, zeigt sich eine nur annähernd ähnliche Mannig-

faltigkeit in den Symptomen der acuten Nierenentzündung. Von den leichtesten Fällen mit geringen Spuren von Eiweiss während Tagen oder gar nur wenigen Stunden ohne weitere krankhafte Erscheinungen bis zum Hydrops universalis mit Anurie, hohem Eiweiss- und Blutgehalt, Urämie etc. finden sich hier alle denkbaren Uebergänge, wie ja der Scharlach überhaupt in allen seinen Symptomen den grössten Wechsel zeigt.

Die Nierenaffection kündigt sich gewöhnlich an durch Verminderung der Urinexcretion, Trübwerden desselben, Hämaturie (nach Bull fast nie fehlend und charakteristisch für die eigentliche Scharlachnephritis gegenüber der einfachen febrilen Albuminurie), leichte ödematöse Anschwellung, namentlich im Gesicht und um die Knöchel; heftigeres Fieber, das längere Zeit andauert, gehört zu den Ausnahmen.

Der Hydrops kann auf geringer Stufe stehen bleiben, kann aber auch die höchsten Grade, die überhaupt bei Nierenkrankheiten vorkommen, erreichen. In diesen letzteren Fällen kann die Nephritis gefährlich werden durch Hinzutreten von Pleuritis, Pericarditis, durch Pneumonie und durch Herzschwäche oder es gesellt sich als eines der ominösesten Symptome die Urämie hinzu, — in seltenen Fällen kann die letztere die Nierenerkrankung einleiten. Dieses Symptom zeigt sich nicht selten auch dann, wenn die Urinexcretion ziemlich normal und der Eiweissgehalt sehr gering ist, und wieder in Fällen, wo wir keinerlei hydropische Erscheinungen an irgend einem Theile des Körpers wahrnehmen können. Solche Beobachtungen können von Wichtigkeit sein für die Frage nach dem Zustandekommen der urämischen Anfälle, ob mehr an Oedem oder an Retention von Harnbestandtheilen zu denken sei im speciellen Falle oder ob irgend eine weitere Ursache vorliege.

In unseren 416 Scharlachfällen haben wir 27 mal Urämie beobachtet, davon sind 12 gestorben. Die Urämie trat auf in der ersten Woche der Erkrankung einmal, in der zweiten Woche einmal, in der dritten Woche siebenmal, in der vierten Woche neunmal, in der fünften Woche siebenmal und in der sechsten Woche zweimal.

Als eine Eigenthümlichkeit der Scharlachnephritis hebt Tuch das öftere Vorkommen familiärer Häufung der Scharlachnephritis hervor. Als Erklärung hierfür nimmt er an, dass wohl in gewissen Familien die Nieren eine geringere Widerstandskraft gegen Infectionsstoffe haben.

Von praktischer Bedeutung und durchaus nicht so allgemein bekannt ist die Angabe von Friedländer, dass die Hypertrophie

und namentlich auch die Dilatation beider Ventrikel in ganz wenigen Fällen gefehlt habe; das Gewicht des Herzens kann das Normale um 40—50 Procent übersteigen.

Diese Hypertrophie bei der Glomerulonephritis erklärt sich Friedländer nach der alten Traube'schen Theorie; sie ist nach ihm zurückzuführen auf die Verlegung der Capillaren der Nieren und die mangelhafte Wasserausscheidung. Es kann sich die Hypertrophie nach Friedländer in wenigen Tagen, in 2—4 sogar entwickeln. Die Constatirung der Hypertrophie und Dilatation bei Kindern hat während des Lebens insofern einige Schwierigkeit, als der Spitzenstoss im früheren Kindesalter ja bekanntlich mehr nach aussen von der Mammillarlinie liegt und erst allmählich immer mehr nach innen rückt.

Die Dauer der Erkrankung beläuft sich in den meisten Fällen auf zwei bis drei Wochen; doch ist auch eine Dauer von einem Monat nichts Seltenes. Wenn man annimmt, die Nierenkrankheit dauere so lange, als noch Formbestandtheile im Urin zu finden sind, was eigentlich richtig ist, so wird man von einer monatelangen Dauer der Krankheit zu reden haben.

Auch Nachschübe und Recidive kommen hier und da vor; überhaupt scheinen solche Nieren längere Zeit, auf Jahre hinaus, eine gewisse krankhafte Reizbarkeit zu besitzen. Ich kenne wenigstens Fälle, wo bei Kindern, die seiner Zeit an Scharlachnephritis krank gelegen hatten, nach Jahren noch von Zeit zu Zeit sich Eiweiss zeigt und dies namentlich bei Gelegenheiten eines acuten Unwohlseins, z. B. einer febrilen Angina, wo sich die Nierensymptome steigern und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auf Druck u. dergl. sich einstellt.

Dagegen ist der Ausgang in die chronische parenchymatöse Nephritis auch nach unseren Beobachtungen eine grosse Seltenheit; ich kann mich mit Sicherheit nur eines einzigen solchen Falles erinnern.

Leyden theilt einen tödtlich verlaufenen Fall von chronischer Schrumpfniere mit, der aus einer scarlatinösen Glomerulonephritis hervorgegangen ist, und Aufrecht eine 20 Jahre dauernde Nephritis nach Scharlach mit dem Ausgang in eine weisse Schrumpfniere.

Der Tod kann bei der Scharlachnephritis auf sehr verschiedene Weise eintreten: urämische Erscheinungen, complicirende Pneumonien, Pericarditis, Lungen- und Glottisödem, anhaltende Herzschwäche können das letale Ende herbeiführen, aber auch bei An-

wesenheit dieser ominösen Symptome kann noch complette Heilung erfolgen. Es ist sicher, dass die meisten Fälle von Nephritis nach Scharlach einen günstigen Verlauf nehmen und der Tod der viel seltenere Ausgang ist; auch darf die Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandtheile des Urins, die lange Zeit die Albuminurie überdauern kann, nicht an einem schliesslich günstigen Ausgang verzweifeln lassen.

Wenn auch die Diphtherie häufig mit Albuminurie verläuft, so hat das Auftreten dieses Symptomes doch bei Weitem nicht die grosse Bedeutung wie bei Scharlach, wo die Nierenaffection viel häufiger den ganzen Krankheitsverlauf dominirt und oft von entscheidendem Einfluss ist auf den Ausgang.

Es existiren eine grosse Anzahl Statistiken über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diphtherie; dieselben schwanken zwischen 10 und 66 Prozent. Unsere Statistik ergiebt 12,5 Prozent oder auf 406 Fälle 51 mit Eiweiss. Die Nierenbetheiligung ist demnach, wenn auch nicht der Bedeutung, doch der Häufigkeit des Auftretens nach bei der Diphtherie ganz wie bei Scharlach etwas recht Gewöhnliches. Wir haben bei 150 Sectionen von Diphtherie 52mal Nephritis notirt. Unsere Befunde während des Lebens sind also ohne Zweifel zu niedrig angegeben; wir haben früher diesem Symptome nicht dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt, wie jetzt.

Wesentlich unterscheidet sich die Albuminurie bei Diphtherie dadurch von derjenigen bei Scharlach, dass sie schon früh auftritt, vom 4.—6. Tage an, und deshalb vielleicht eher an die Seite zu stellen ist der im Beginn schwerer Scharlachfälle auftretenden Albuminurie. Sie scheint überhaupt bei Diphtherie meistens in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu stehen von der Schwere der primären Krankheit; auch dies würde mehr übereinstimmen mit der Scharlachalbuminurie im Blüthestadium der Krankheit.

Auf der anderen Seite machen wir aber wieder nicht sehr selten die Erfahrung, dass eine schwere septische Diphtherie, wo eine Allgemeininfection aus dem Bestehen anderweitiger Symptome mit Sicherheit kann angenommen werden, oder eine durch die lange Dauer sich auszeichnende Diphtherie ganz ohne Albuminurie verlaufen kann, sowie es wieder Fälle von milderem und ganz leichtem Verlauf giebt, wo wir tagelang Albuminurie beobachten.

Bei uns zeigte sich bei 51 Fällen mit Albumen, wo die Zeit des Auftretens desselben näher angegeben ist, dasselbe in 28 Fällen schon in der ersten Woche; von diesen sind 21 gestorben und blos

7 geheilt; in der zweiten Woche Auftreten in 19 Fällen (davon 6 gestorben und 13 geheilt), und erst in der dritten Woche Auftreten von Eiweiss in 4 Fällen (2 gestorben und 2 geheilt).

Dieser Albuminurie können bei Diphtherie wohl sehr verschiedene Processe zu Grunde liegen. Wenn wir neben dem Eiweiss Formbestandtheile (Epithelcylinder, Hyalincylinder) finden, so müssen wir schon während des Lebens eine acute parenchymatöse Nephritis diagnosticiren und treffen wir neben reichlichem Eiweissgehalt Verminderung der Urinmenge, viel Formbestandtheile, degenerirte Epithelien und Cylinder und etwa noch Blut an, so muss dieser Befund bei Diphtherie als prognostisch ungünstig angesehen werden.

Gewiss in der Mehrzahl der Fälle liegt der Albuminurie bei Diphtherie eine eigentliche, wenn auch oft nur vorübergehende und wenig ausgeprägte Glomerulonephritis zu Grunde, die sich übrigens nicht unterscheidet von der Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten (Oertel); doch wird angenommen, dass in anderen Fällen die Albuminurie zurückzuführen sei auf Stauung in Folge von Herzschwäche und wieder in anderen Fällen auf Stauung in Folge von bestehender Laryngostenose. Damit stimmt auch der Befund post mortem überein, indem bald die Zeichen einer acuten Nephritis, bald wieder intactes Nierengewebe gefunden wird in Fällen von Albuminurie während des Lebens (Rosenstein). Nach Monti soll mit dem Eingriff der Tracheotomie die Albuminurie zum Schwinden gebracht werden können.

Als weitere wesentliche Unterschiede gegenüber Scharlach werden z. B von Unterholzner hervorgehoben, dass der Eiweissgehalt sehr schwankend sei, an einem Tag kein Eiweiss, an einem anderen wieder reichlich; dann ist der Urin nur selten stark bluthaltig; zu erwähnen ist ferner, dass nur selten stärkere Oedeme auftreten; es zeigen sich am ehesten noch vorübergehende im Gesicht.

Sanné fand unter 224 Fällen 7mal Oedem, wir unter 406 Fällen nur 3mal.

Als Seltenheit werden von Henoch Fälle citirt, wo die Nephritis ähnlich wie bei Scharlach als Nachkrankheit auftritt. — Urämie soll bei Diphtherie kaum vorkommen; wir hatten in unseren 406 Fällen immerhin 6mal urämische Erscheinungen — hauptsächlich Brechen — und in einem Fall urämische Anfälle mit tödtlichem Ausgang gesehen.

Es scheint mir von Wichtigkeit, hervorzuheben, dass wir in Basel doch in 12,5 Procent der Fälle Albuminurie beobachtet haben, obschon bei uns die septische Form der Diphterie nur sehr selten vorkommt und wir, wie bereits bemerkt, der Urinuntersuchung in dieser Krankheit nicht zu allen Zeiten unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben; unsere Fälle werden fast ausschliesslich gefährlich durch die Betheiligung des Kehlkopfes; auch Lähmungen sind bei uns etwas Seltenes. Ich erwähne dies, weil man aus dem Auftreten des Eiweisses das Eintreten der Allgemeininfection der Diphtherie erkennen will.

Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass man bei Aufstellung von Statistiken, die auf die Zeit zurückgreifen, wo das chlorsaure Kali in grossen Dosen gebräuchlich war, dieses ätiologische Moment für Nierenbetheiligung nicht ganz ausser Acht lassen darf.

Bei Masern gilt die Nephritis (fast reine Glomerulitis wie bei Scharlach) [Langhans] nur eine unbedeutende Rolle. Zwar sind nach Thomas in hinlänglicher Zahl Fälle veröffentlicht, welche beweisen, dass Nephritis auch während und unmittelbar nach Ablauf der Masern vorkommen kann; doch natürlich bei Weitem nicht in der Häufigkeit wie bei den beiden eben besprochenen Krankheiten. Nicht ganz selten führt die morbillöse Nephritis zu Hydrops und Anasarca.

Auch Fälle von tödtlicher Urämie, von Nierenblutung, von Anurie sind beschrieben.

In der neuesten Zeit hat Henoch aufmerksam gemacht auf das Auftreten von Nephritis bei Varicellen. Er selbst hat vier Fälle beobachtet, in welchen 8—14 Tage nach dem Ausbruch der Windpocken, der in der Regel reichlich und fieberhaft war, Oedeme und nephritischer Harn auftraten.

In drei Fällen trat bei einer diaphoretischen Behandlung Genesung ein; ein Fall verlief tödtlich. Die Section ergab ausser einer frischen Nephritis leichte Degeneration der Leber, Lungenödem und eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — An diese Mittheilungen schloss sich bald eine Reihe weiterer Veröffentlichungen an über Nephritis, woraus wohl darf geschlossen werden, dass diese Complication bei Varicellen nicht so gar selten ist. Ich finde weitere Mittheilungen von Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Janssen, Oppenheim, je mit einem Fall, und Högyes mit zwei Fällen. Aus denselben ergiebt sich,

dass die Zeit des Auftretens des Eiweisses schwankt zwischen 5 und 21 Tagen, vom Beginn der Eruption an gerechnet.

Nephritisfälle aus der ersten Zeit der Bläschenbildung sind keine aufgeführt. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 16 und 23 Tagen. Es werden als Urinbefunde Cylinder, Nierenepithelien, Blut und in einem Falle Anurie von 18 Stunden Dauer angegeben.

In einem Fall von Högyes mit tödtlichem Ausgang werden als Sitz der Nephritis die Tubuli contorti und die Henle'schen Schlingen bezeichnet, dann Betheiligung der die Harncanälchen auskleidenden Epithelzellen in solchem Maasse, dass die Functionsfähigkeit der Nieren wohl ganz aufgehoben sein musste. Die Eruption der Varicellen war gering, das begleitende Fieber unbedeutend.

Ich habe selbst mit einem Collegen in Schopfheim (Dr. Brunner) einen Fall von tödtlichem Verlauf einer Nephritis nach Windpocken beobachtet. Aus den mir gütigst überlassenen Angaben des behandelnden Arztes theile ich in Kürze Folgendes mit: Auftreten von Varicellen mit mässigem Fieber, der Inhalt einiger Bläschen hämorrhagisch. Am 8. Tage fühlte sich der Knabe wieder wohl; am 9. Tage Schlummersucht, Nackenstarre; am 11. Tage ziemlich viel Eiweiss im Urin, viel Cylinder (einige hyaline, meist Epithelcylinder). Am 14. Tage Auftreten von Anurie, hochgradigem Hydrops, Amaurose; Tod unter urämischen Convulsionen. Die Section ergab die Zeichen einer acuten Nephritis, ausserdem Anasarca über Rumpf und Extremitäten, Ascites bis zur Nabelhöhe, Hydrothorax, Hydropericard, Lungenödem. Dr Brunner theilt mir mit, dass er von dieser Zeit an dem Urin bei Varicellen seine Aufmerksamkeit geschenkt habe und dass er mehrmals Eiweiss im Urin mit spärlichen Cylindern nachweisen konnte.

Mit dem von mir eben mitgetheilten Fall wären somit bis dahin drei tödtlich verlaufene Fälle von Nephritis nach Varicellen bekannt. Es würde sich in dieser, wie in anderen Infectionskrankheiten von geringerer Bedeutung nur darum handeln, den Urin häufig genau chemisch und mikroskopisch zu untersuchen; ich bin überzeugt, die Nierenbetheiligung würde sich als etwas nicht so Seltenes erweisen. Gestützt auf genaue Urinuntersuchungen stellt Ekkert sogar den Satz auf, dass das Auftreten von acuten Ausschlägen gewöhnlich von febriler Albuminurie begleitet sei.

Ich nehme an, dass es nicht in der Aufgabe meines Referates liegt über sämmtliche Krankheiten, die mit acuter Nephritis ver-

laufen können, zu berichten; ich übergehe deshalb die Nierenaffectionen, wie sie im Verlauf von Rheumatismus acutus, Pneumonie, Variola, Cholera asiatica etc. auftreten, und erlaube mir nur noch kurz einige Bemerkungen über Nierenbetheiligung bei Infectionskrankheiten, die hauptsächlich das kindliche Alter heimsuchen und darum an dieser Stelle erwähnenswerth sind.

Wenig bekannt und doch von besonderem Interesse ist das Auftreten von Nephritis bei Stomatitis aphthosa. Seitz in Zürich beschreibt zwei solcher Fälle (Geschwister). Beide zeichneten sich aus durch einen heftigen Verlauf mit hohem Fieber; in beiden Fällen Auftreten der Erscheinungen von Seiten der Nieren, etwa am 12. Tage der Erkrankung. Dauer der Nierenerkrankung über einen Monat. In beiden Fällen Oedem, hauptsächlich des Gesichtes; im Urin ziemlich viel Eiweiss, sehr viel weisse und rothe Blutkörperchen, eine ziemliche Zahl von Cylindern; im ganz frischen Urin viele Haufen von kleinsten Kokken. Ich habe ebenfalls einen Fall von Stomatitis aphthosa mit nachfolgender Albuminurie beobachtet und zwar in einer Familie, wo wiederholt Fälle von acuter Nephritis vorgekommen waren.

Ueber die Häufigkeit der Albuminurie im Kindertyphus erwähne ich die neueste Zusammenstellung von Ekkert. Nach demselben bildet die typhöse Albuminurie eine sehr häufige Erscheinung, tritt am häufigsten in der ersten Woche und selbst in den ersten Tagen der Krankheit auf; die Häufigkeit der Albuminurie und die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses stehen im engen Verhältniss zu der Intensität des fieberhaften Zustandes und zu der Dauer der Fieberperiode [1]). Bekanntlich spricht man hie und da von einer renalen Form des Typhus, wo die Nierensymptome das ganze Krankheitsbild dominiren. Aus meinen — ich darf wohl sagen — grossen Erfahrungen in dieser Richtung kann ich mich an solche Fälle im kindlichen Alter nicht erinnern; auch habe ich durchaus nicht den Eindruck, dass Albuminurie eine so häufige Begleiterscheinung im Typhus des kindlichen Alters sei, und erkläre mir dies aus dem entschieden gelinderen Verlauf des Kindertyphus in Beziehung auf Fieberintensität und Auftreten von Complicationen.

Auf über 300 Typhusfälle hatten wir etwa 8 Fälle von Albuminurie, die nicht als einfache febrile anzusehen ist; in 24 Typhussectionen zeigte sich dreimal Nephritis. Bei Erwachsenen nimmt

---

1) Die Untersuchung wurde gemacht nach der Methode von Stolnikow.

man an, dass $1/3$ bis $1/4$ der Typhusfälle Albumen zeigen (Rosenstein).

Nur in sehr seltenen Fällen verlaufen Rubeolen mit Albuminurie; häufiger sind die Fälle von Nephritis bei Parotitis epidem., wenigstens nach den Literaturangaben, so ein Fall von Urämie und Tod (Colin), weitere von Hämaturie und mehrwöchentlicher Dauer.

Es darf hier wohl noch kurz erwähnt werden, dass nach einfacher, völlig uncomplicirter Angina catarrhalis acute Nephritis vorkommen kann. Solche Fälle sind z. B. von Rosenstein erwähnt und auch ich habe solche beobachtet. Ich halte es für wichtig, zu wissen, dass derartige Fälle vorkommen, weil man gar zu leicht geneigt ist, aus dem Zusammentreffen von Angina und Albuminurie einen Scharlach zu diagnosticiren. Ich habe eine solche Angina faucium mit länger dauernder Albuminurie und heftigem Schmerz bei Druck in die Nierengegend beobachtet, die schon deshalb nicht wohl als Scharlach konnte angesehen werden, als die betreffende Kranke drei Jahre vorher einen schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht hat. Ein Zusammenhang mit dem durchgemachten Scharlach mag in diesem Falle insofern bestehen, als durch denselben vielleicht die Nieren dauernd in einen Zustand erhöhter Vulnerabilität versetzt worden sind.

Schliesslich wäre noch an die Nephritis bei acutem und chronischem Darmkatarrh im ersten Kindesalter zu erinnern. Kjellberg fand dieselbe in 46 Procent aller Fälle, die zur Obduction kamen. Die Complication mit Nephritis verändert das Krankheitsbild so wesentlich, dass es dadurch einen ganz eigenen Charakter annimmt. Nach Kjellberg wird die Erklärung Marshall Hall's, der den Symptomencomplex des sogenannten Hydrocephaloïds auf Anämie zurückführt, als unrichtig bezeichnet; er führt sämmtliche Symptome zurück auf einen durch die Nierenaffection bedingten urämischen Zustand. Gerade über diese Frage der Häufigkeit und der Bedeutung von Nierenaffection in dieser Krankheit, die in der Literatur nur von Wenigen berührt wird, hoffe ich aus der Discussion weitere Aufklärung zu erhalten. — So erwähnt Baginsky, dass der Urin bei chronischem Darmkatarrh albumenhaltig sei, dass aber nur selten aus der Albuminurie wahre Nephritis hervorgehe; von den meisten anderen Autoren wird diese Complication nicht erwähnt.

Behandlung. Hier wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob wir das Auftreten der Nierenaffection, namentlich bei Scharlach,

wo ja dieselbe die grösste Bedeutung hat, durch eine bestimmte Ernährung oder durch irgend welche therapeutische Eingriffe verhindern können. Es ist ziemlich allgemein gebräuchlich, hauptsächlich durch vermehrte Zufuhr von Wasser und Kochsalzwasser gewissermassen eine günstige Einwirkung auf die Function der Nieren zu erzielen; doch fragt es sich, ob allzugrosse Quantitäten Flüssigkeit den Nieren nicht zu viel zumuthen und vielleicht dadurch unter Umständen nicht eher geschadet, als genützt wird. Von Medicamenten, wie z. B. Kali aceticum, habe ich in der Zeit, wo noch keine Nierenaffection nachweisbar war, keinen Gebrauch gemacht. Es wird dagegen wohl richtig sein, schon zu dieser Zeit die Nahrung so einzurichten, wie wir sie bei der diätetischen Behandlung der Nephritis für passend halten. Ist die Nierenentzündung constatirt, wobei es sich im Wesentlichen handelt um eine Erkrankung der Glomeruli und der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, hervorgerufen durch einen Infectionsstoff, so kommt es zunächst darauf an, für die Nieren diejenige Diät auszusuchen, welche das erkrankte Gewebe am wenigsten reizt. Es wird fast allgemein angenommen, dass eine ziemlich ausschliessliche Milchdiät jeder anderen vorzuziehen sei. So sehr ich derselben auch das Wort reden möchte, so kann doch die Frage entstehen, ob diese Ernährung nicht auch noch unter Umständen eine zu stickstoffreiche sei, ob nicht eine Vermischung mit mehr stickstoffreicher Kost der einseitigen Milchnahrung vorzuziehen sei und ob nicht dadurch eine grössere Schonung der Nieren erzielt werde. Auch Hoffmann spricht sich in seiner allgemeinen Therapie bei Besprechung der die Nieren reizenden und schonenden Behandlungsmethode gegen die ausschliessliche Milchdiät aus; auch will er wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung nicht allzu viel Wasser zuführen, um nicht reizend, sondern schonend einzuwirken. Aufrecht empfiehlt für die erste Zeit Gries- und Mehlsuppen, Kohlenhydrate und Fette; erst gegen Ende der zweiten Woche dürfe Milch und noch später auch Bouillon genossen werden. Aufrecht sieht in der Stickstoffabsonderung durch die Nieren ein bedenkliches Reizmittel, namentlich für die Nierenepithelien. Bunge ist für Reis, weil kaliarm im Gegensatz z. B. zur Kartoffelnahrung, die wegen Kalireichthums viel Aufnahme von Kochsalz verlangt. Kurz gesagt, wäre nach unserer Ansicht die Diät so einzurichten, dass dem Nephritischen eine Milchdiät mit stickstoffreicher Nahrung zugeführt würde; daneben mässige Zufuhr von Wasser oder von Milch mit Wasser vermischt.

Allgemein ist man davon überzeugt, dass bei Nierenerkrankungen überhaupt die Bettruhe nöthig sei, und gewiss mit Recht ist es gebräuchlich, dass z. B. der Scharlachkranke, so lange die Zeit, wo noch eine Nephritis hinzutreten kann, noch nicht verstrichen ist, zu Hause, im warmen, aber gut ventilirten Zimmer zurückgehalten wird. Die Behandlung in dieser Richtung wird übrigens abhängig zu machen sein von der Aussentemperatur, also im Winter anders einzurichten sein als im Sommer, aber ein ruhiges und mehr warmes Verhalten zu dieser Zeit ist gewiss empfehlenswerth. Es ist sicher, dass bei einem derartigen diätetischen Verhalten eine sehr grosse Zahl von Nephritisfällen zur Heilung gebracht wird ohne jeden weiteren medicamentösen Eingriff und gestützt darauf möchte ich von vornherein die Ansicht aussprechen, dass für weitere Anwendung von Heilmitteln ganz besondere Indicationen vorliegen müssen. Wenn also für die leichteren Fälle ein wesentlich exspectatives Verfahren gewiss das schonendste ist, so können bei Nachlass der Diurese, bei Auftreten von hydropischen Erscheinungen und den davon abhängigen Symptomen, bei Pleuritis, Pericarditis, Herzschwäche, urämischen Erscheinungen weitere Eingriffe nöthig werden und dabei bedient man sich hauptsächlich, wie bekannt, diaphoretischer, drastischer, diuretischer und antiseptischer Mittel. Auch hier besteht die Aufgabe, die Nieren möglichst zu entlasten, und da stehen diejenigen Methoden, die den Ueberfluss von Flüssigkeit auf anderem Wege aus dem Körper schaffen, als die schonendsten und zugleich wirksamsten obenan. — Es ist bei der Auswahl der Methode neben Anderem sehr darauf Rücksicht zu nehmen, ob die Nephritis mit höherem Fieber verläuft oder nicht.

In erster Linie ist zu erwähnen die diaphoretische Behandlung. Bekanntlich können wir durch verschiedene Manipulationen die Haut zu vermehrter Transspiration anregen. Allgemein sind die heissen Bäder gebräuchlich mit nachfolgender Einpackung. Wir haben diese Methode lange Zeit ausschliesslich zur Schweissproduction verwendet, sind aber in den letzten Jahren ziemlich davon zurückgekommen, weil wir ein anderes Verfahren kennen gelernt haben, das in viel höherem Grade die Schweissproduction befördert und auch für den Patienten, der ja häufig aus irgend einem Grunde in der Respitation behindert ist, weniger peinlich ist. Es ist dies die Erzeugung des Schweisses durch trockene Hitze, welche im Bette entwickelt wird. Solcher Apparate giebt es verschiedene. Schon

Bartels hat sich für die Anwendung heisser Luftbäder ausgesprochen, und Rosenstein erwähnt eines solchen Apparats in seinen Nierenkrankheiten, den er auf der Göttinger Klinik kennen gelernt hat. Bei uns ist eine andere Art höchst einfacher Construction gebräuchlich, der sogenannte Phénix à air chaud. Es stammt derselbe von Dr. Dubois in Bern, der seiner Zeit als Assistent von Quinke denselben construirt hat; dessen Abbildung wird ihnen die Art seiner Application leicht deutlich machen. Mit diesem Apparate kann eine bedeutende Schweissproduction erzielt werden; damit rasche Abnahme des Hydrops, plötzlichen Nachlass von urämischen Erscheinungen, Besserung des Eiweissgehaltes, Besserwerden des Pulses habe ich so häufig beobachtet, dass ich Ihnen die Anwendung gerade dieses Apparats, der überall leicht herzustellen und auch in jedem Bett in der Privatpraxis kann aufgestellt werden, warm empfehlen möchte. Er wird in der Schweiz auch in Basel von Prof. Immermann viel und, wie ich weiss, ebenfalls mit bestem Erfolg angewandt. Statt vieler Krankengeschichten erlauben Sie mir nur eine Beobachtung aus letzter Zeit. Ein scharlachkranker Sohn eines Collegen wurde vier Wochen nach Beginn der Krankheit von schweren urämischen Anfällen und completer Blindheit befallen; heisse Bäder hatten bei dem unruhigen Patienten keinerlei Schweissproduction zur Folge; mit dem ersten durch den Phénix erzielten Schweisse plötzliches Aufhören der Benommenheit und Eintritt vollständigen Sehvermögens.

Ueber Pilocarpin stehen mir ebenfalls eine Anzahl Beobachtungen zu Gebote. Mit diesem Mittel haben wir dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie jetzt von den meisten Seiten mitgetheilt werden. Auf der einen Seite allerdings oft reichliche Schweissproduction, aber theuer erkauft durch unangenehme Salivation, collapsartige Zustände und ungünstige Einwirkung auf den Verdauungstractus.

Neben dieser diaphoretischen Heilmethode möchte ich die drastische als unter Umständen recht wirksam bezeichnen; Calomel ist da ein entschieden recht werthvolles Mittel, das in mehreren Fällen bei uns die Besserung einleitete und dessen man sich in Verbindung mit der eben angeführten Schwitzmethode bedienen kann.

Ehe wir den Phénix im Kinderspital angewandt haben, bedienten wir uns viel häufiger der Diuretica. Da wir über die Wirkung derselben auf das entzündete Nierengewebe im Grunde recht wenig wissen, so heisst es gewiss mit Recht vorsichtig in

der Anwendung derselben zu sein. Ohne mich auf etwas unfruchtbare theoretische Erörterungen einzulassen, möchte ich, auf Erfahrung gestützt, am meisten der Anwendung des liq. kali acetici, das ja direct auf die Drüsenzellen der Nieren einwirkt, das Wort reden; doch auch dieses Mittel wende ich nur dann an, wenn auf keinem anderen Wege bei bestehender Anurie oder mangelhafter Urinexcretion eine Besserung der Krankheit kann erreicht werden.

Eine Indication für die Anwendung der Digitalis liegt wohl selten klar vor; die Abnahme der Harnexcretion ist ja bei der acuten Nephritis nicht vom Herzen abhängig; in früherer Zeit haben wir sie hie und da angewandt; doch kann ich nicht viel Günstiges darüber berichten.

Von der Anwendung der Adstringentien Tannin und Alaun, als wohl wirkungslos, sind wir ziemlich zurückgekommen. Es giebt ja verzweifelte Fälle, wo Alles nichts nützen will, und da kommt es ja vor, dass man auch zu wenig vertrauenerregenden Mitteln seine Zuflucht nimmt.

In einigen Fällen glaubten wir durch die Anwendung eines antiseptischen Mittels, der Borsäure, eine günstige Einwirkung erzielt zu haben.

Gewiss wirksamer als manche der gebräuchlichen Mittel ist in vielen Fällen, namentlich in einem späteren Stadium, die Anwendung von Roborantien, hauptsächlich des Eisens, neben passender Kost und Hebung der Verdauung.

Ueber die Behandlung der Complicationen, der urämischen Anfälle, wo Chloroformirung am wirksamsten ist, der Herzschwäche durch Analeptica, einer in seltenen Fällen bestehenden intensiven Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend etc. will ich mich aus Rücksicht auf die mir zugemessene Zeit nicht weiter einlassen.

Allgemein übereinstimmend ist man wohl der Ansicht, dass Nephritische noch längere Zeit in Beziehung auf Körperbewegung und Diät schonend zu behandeln sind und zwar auch wenn das Eiweiss bereits verschwunden ist; der Abgang von Formbestandtheilen auch später noch und die Erfahrung, dass Nephritis bestehen kann, ohne Eiweiss im Urin, fordert zur Schonung auf. Nach meinen Erfahrungen bleibt, wie schon bemerkt, hauptsächlich nach Scharlach auf Jahre hinaus in manchen Fällen ein gewisser Reizzustand des Nierengewebes zurück, der z. B. sich kundgiebt in einem plötzlichen Auftreten von Eiweiss bei Anlass irgend einer leichten febrilen Erkrankung.

Und nun zum Schluss noch eine Frage von **hygienischer** Bedeutung. Ist eine Scharlachnephritis noch gefährlich für seine Umgebung, und wenn ja, wie lange? Ist ferner der Urin, der ja nach den heutigen Anschauungen den Infectionsstoff (Streptokokken?) enthält, nicht auch inficirend? **Neumann** macht auf die Wichtigkeit der Desinfection des bakterienhaltigen Urins aufmerksam, wobei nicht zu vergessen sei, dass die Bakteriurie zuweilen selbst Monate lang andauert.

Discussion.

Herr **Unger**-Wien: Die sehr lehrreichen Ausführungen der beiden Herren Referenten geben mir Gelegenheit, gleichfalls einen kleinen Beitrag zu der vorliegenden Frage zu liefern und über einige Beobachtungen von Nierenerkrankungen zu berichten, die im Anschlusse und nach Ablauf von **Varicellen** aufgetreten waren.

Seit den ersten Mittheilungen **Henoch's** über diesen Gegenstand im Jahre 1884, die sehr bald mehrfache Bestätigung fanden (**Hoffmann**, **Wichmann**, **Högyes** u. A.), habe ich in allen mir seither zur Beobachtung gelangten Fällen von Varicellen auf das Eintreten dieser Complication besonders geachtet, und ich verfüge heute über 7 Fälle, in denen die klinischen Erscheinungen der auf Varicellen folgenden Nierenerkrankung mehr oder weniger deutlich ausgeprägt waren. Was zunächst den Zeitpunkt anbelangt, in welchem die Nephritis zuerst in die Erscheinung tritt, so schwankte derselbe in meinen Fällen vom 6. bis zum 12. Tage und zwar wurde der Eintritt der Erkrankung einmal am 6., dreimal am 8., zweimal am 9. und einmal am 12. Tage nach Ablauf des letzten Nachschubes der Varicellen-Eruption beobachtet. Die betreffenden Kinder standen im Alter von $1^3/_4$ bis zu 4 Jahren, waren sämmtlich mit Erfolg geimpft und in gutem Ernährungszustande, mit Ausnahme eines vier Jahre alten Knaben, der eben eine croupöse Pneumonie überstanden und von derselben kaum genesen, von Varicellen befallen worden war.

Der Verlauf der Varicellen in den genannten Fällen bot von dem Gewöhnlichen nichts Abweichendes dar. Unter ganz mässigem Fieber und ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens traten die charakteristischen, wasserhellen Bläschen auf rothem Grunde in einzelnen Nachschüben auf, trockneten rasch ein und fielen ab. Die wichtigsten Veränderungen, die nunmehr nach Ablauf des Exanthems den Eintritt der Nierenaffection anzeigten, betrafen den **Harn**. Eine fortlaufende chemische und mikroskopische Untersuchung desselben, die in jedem Falle noch während des Bestehens der Bläschen-Eruption begonnen und nach deren Abfall zum wenigsten noch 14—18 Tage lang regelmässig fortgeführt wurde, lieferte je nach der Art der Fälle verschiedene Ergebnisse, die sich im Allgemeinen dahin zusammenfassen lassen, dass

graduelle Unterschiede in der Anwesenheit, Menge und Beschaffenheit der abnormen Formbestandtheile des Harns, sowie im Verhalten der Albuminurie zu erkennen waren, die dem jeweiligen Grade und der Schwere der Nierenerkrankung in den einzelnen Fällen entsprachen.

Ich will Ihre Zeit, meine Herren, mit der Aufzählung des casuistischen Materials nicht zu sehr in Anspruch nehmen und habe daher das Letztere in 3 Gruppen zusammengestellt, deren klinische Merkmale, ganz kurz zusammengefasst, sich wie folgt verhielten:

1. In die erste Gruppe gehören zwei Fälle (zwei Geschwister im Alter von 1¾ und 3 Jahren). Die Harnmenge war nicht vermindert, der Harn selbst beinahe klar, eine schleimige Wolke nach einiger Zeit abscheidend. In dieser fanden sich gequollene, getrübte, zum Theil degenerirte Epithelien der Harncanälchen in reichlicher Menge, blasse, homogene, schlauchartige Gebilde (sog. Cylindroide), die am 3. Tage nur mehr vereinzelt anzutreffen waren, ausserdem spärliche, zellige Elemente, den Leuhocythen vergleichbar. Albuminurie blos spurweise am 2. Tage. Am 4. Tage keine Wolke mehr. Keine Allgemeinstörungen, Temperaturerhöhung kaum einige Zehntelgrade überschreitend.

2. Die zweite Gruppe umfasst 4 Fälle (zwei Geschwister im Alter von 2 und 3½ Jahren, ein 2½ und 3 Jahre altes Kind). Hier waren die Erscheinungen ernster. Es traten mässige Fieber (38°—38,5° C.), leichte Unruhe und Verstimmung, sowie einzelne gastrische Beschwerden (Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Durchfall) auf. Der Harn war trübe, concentrirt, in seiner Menge vermindert (etwa 300 Ccm. in 24 Stunden), und schied ein reichliches, schmutziggraues und etwas gelbliches Sediment ab, in welchem degenerirte Epithelien und Detritus in grosser Menge, zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, ausserdem weisse und vereinzelt auch rothe Blutzellen zu sehen waren. Deutlicher Eiweissgehalt. Die Erscheinungen gingen bald zurück. Am 4., 5. und 6. Tage anfänglich langsame, später rasche Steigerung der Harnsecretion, Verminderung des Sedimentes und der Formbestandtheile, schwankendes Verhalten der Albuminurie in der Art, dass in einzelnen Tagesproben gar keiner, in anderen wieder deutlicher Eiweissgehalt nachgewiesen werden konnte. Am 8., 10., 12. Tage war die Störung vorüber. Oedeme traten nicht auf. Die Kinder erholten sich bald. Die Behandlung bestand in blosser Milchdiät. Diuretica wurden nicht gegeben.

3. In dem letzten meiner Fälle endlich — er betraf den eingangserwähnten, 4 Jahre alten Knaben — war die Nierenaffection am ernstesten. Hohes Fieber bis zu 39,5° C., sehr sparsamer, blutig gefärbter Harn, der ein schmutzigrothes, gallenähnliches Sediment abschied, markirten den Eintritt derselben. Sehr beträchtlicher Eiweissgehalt. Das Harnsediment enthielt massenhaft rothe Blutzellen, sowie die sub 2 angeführten Formbestandtheile in grosser Anzahl, namentlich körnige, mit Epithelien und Blutzellen bedeckte Cylinder, die alle in eine schleimig-faserige, von reichlichen Harnsäurekrystallen durchsetzte Masse eingebettet erschienen. Es bestanden Nierenschmerzen, Schmerzen bei

der Entleerung des Harns, Oedeme im Gesicht, Knöcheln und den Handrücken, Erbrechen und Dyspnöe. Der Ausgang war indessen auch in diesem Falle ein günstiger, wenngleich eine protrahirte Reconvalescenz die endliche Genesung des herabgekommenen und sehr anämisch gewordenen Knaben auf mehrere Wochen hinaus verzögerte.

Was nun die Art der Nierenaffection im Gefolge der Varicellen anbelangt, so möchte ich meiner persönlichen Meinung dahin Ausdruck geben, dass ich diese Affection vom klinischen Standpunkte aus und in Analogie mit ähnlichen Affectionen an den Schleimhäuten bei anderen Exanthemen als eine katarrhalische Nephritis, als einen desquamativen Harncanälchen-Katarrh aufzufassen geneigt bin. Es sprechen dafür zunächst die Ergebnisse der Harnuntersuchung, die in überwiegender Menge desquamirte und die verschiedensten Stadien der Degeneration darbietende Epithelien aus den Nierencanälchen aufwiesen, sodann die geringeren Allgemeinstörungen, das mässige Fieber und der günstige Verlauf. Diese katarrhalische Nephritis, die wohl unter dem Einflusse einer specifischen Reizung des Varicellen-Contagiums zu Stande kommt, kann sich jedoch auch, wie der letzterwähnte meiner Fälle, sowie ein Fall Henoch's, Wichmann's und Högyes' lehren, zu einer parenchymatösen steigern, und zwar scheinen vorausgegangene Krankheiten, namentlich ein gesunkener Ernährungszustand das Auftreten dieser letzteren zu begünstigen.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, die Herren Collegen aufzufordern, in jedem einzelnen, noch so milde verlaufenden Falle von Varicellen eine chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns vorzunehmen und längere Zeit hindurch fortzusetzen. Es wird sich Ihnen alsdann, ebenso wie mir, ergeben, dass die in Rede stehende Nierenaffection nach Varicellen durchaus nicht so selten aufzutreten pflegt, wie man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. macht auf die günstige Wirkung des Ergotin bei sehr schwerer Scharlach-Nephritis mit Haematurie aufmerksam.

Herr Pott-Halle fragt an, wie sich das specifische Gewicht des Urins bei den Nephritiden verhalten habe. Die Feststellung des specifischen Gewichtes ist für die Diagnose der Nephritis ebenso wichtig, wie die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins.

Herr Happe-Hamburg: Das Natr. salicyl. soll die Albuminurie vermeiden nach Mittheilung des Herrn Vortragenden. Es ist mir interessant, dies vielleicht bestätigen zu können, da ich das Mittel in consequenter Weise bis zum Verschwinden der geringsten Abend-Exacerbation angewendet habe, allerdings neben consequent festgesetzten Bädern von 25—27° R., anfangs bis zu vier Bädern täglich, zwei bis zur völligen Abschuppung, auch in dem Sinne als Antisepticum. Bei einer Erkrankung von fünf Schwestern an Scarlatina, davon eine mit hohen Kollaps-Erscheinungen erkrankte, weshalb das Natr. salicyl. nicht gewagt wurde, übertraf der Eiweissgehalt des Urins die anderen vier Fälle um das 5—6 fache. Man kann allerdings dagegen einwenden, dass die schweren Erkrankungen auch eine stärkere Nephritis nach sich gezogen haben. Wie lange ver-

steckt sich das Contagium des Scharlach erhält, beweist in diesen Fällen, dass nach gründlichster Desinfection des Hauses und der Kleidungsstücke dennoch nach 52 Tagen sich ein fernerer Scharlachfall einstellte.

Herr Thomas-Freiburg i. B.: Man soll Ergotin nur mit Spiritus und Glycerin zusammen subcutan geben; erst dann ist man der Wirkung sicher. Varicellen nephritis ist eine sicher sehr seltene, Darmkatarrh-nephritis der Säuglinge eine nicht häufige Erscheinung.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. hat Nephritis nie nach der vierten Woche entstehen sehen. Den Einfluss von Erkältung auf die Entwicklung der Nephritis innerhalb der ersten Wochen glaubt Rehn völlig leugnen zu sollen. Neben dem epidemiscchen Charakter schien ihm die Constitution von bemerkenswerthem Einfluss (Kinder mit Neigung zu Drüsehyper-plasien). Chronische Nephritis nach Scharlach mit tödtlichem Ausgang hat Rehn auch nicht selten gesehen. Zur Behandlung bemerkt Rehn, dass er sich bei der acuten und subacuten Form der Erkrankung aller Medication enthalte, mit Darreichung kohlensaurer Wässer, der Anwendung von Priessnitz'schen Einwicklungen — besonders örtlichen über die Nieren-Region — dem Gebrauch von verdünnter Milch begnüge und sich dabei am besten befinde. Bei der Anwendung von Natr. salicyl bei acuter Nephritis hat Rehn in einem derartigen Fall wiederholt erhebliche Verstärkung der Nierenblutung gesehen.

Nach Morbillen hat Rehn nie Nephritis beobachtet — nach Varicellen einen Fall.

Herr Thomas-Freiburg i. B. kennt einen Fall von entschiedener Erkältungsnephritis nach Scharlach, mindestens muss die grösste Wahrscheinlichkeit für obige Genese in diesem Falle angenommen werden. Heisse Bäder soll man nicht bei Fieber und hochgesteigerter Pulsfrequenz anwenden, Pilocarpin kann bei gehöriger Vorsicht subcutan empfohlen werden.

Herr Schwechten-Berlin: Die Nephritiden nach Varicellen verlaufen häufig ohne weitere klinische Symptome, als eben Albuminurie, die in einigen Tagen vorübergeht, es gehört deshalb tägliche Untersuchung des Urins dazu, um sie zu entdecken. Die Erkältung kann doch wohl nicht als Ursache auch der Scharlachnephritis völlig ausgeschlossen werden. Das Pilocarpin kann nicht unbedingt gelobt werden, weil Schwechten danach Kollapse selbst bei vorsichtiger Dosirung gesehen hat.

Herr von Dusch-Heidelberg: Nephritis nach Rubeola wurde bisher nicht erwähnt; ich habe in einer Rubeol-Epidemie Nephritis ganz in derselben Weise wie nach Scharlach oder Mobillen gesehen. Erkältungen, namentlich Durchnässungen führen auch bei gesunden Kindern zuweilen Nephritis herbei, um so mehr bei Kindern, welche Scarlatina überstanden haben, wonach doch, wie Prof. Hagenbach mit Recht hervorgehoben hat, eine Neigung der Erkrankung der Niere zurückbleibt.

Herr von Jaksch-Graz: Der Redner hat bei Varicellen wiederholt kein Albumen im Harn gefunden, desgleichen fehlte Albuminurie bei Fällen, welche an acutem Darmkatarrh litten; er betont weiter, dass wiederholt auch bei schweren Pneumonien Albuminurie fehlte. Weiterhin

geht er auf die von Prof. Pott gegebene Anfrage über die physikalische Untersuchung des Harns ein und theilt seine diesbezüglichen Untersuchungen mit. Zum Schluss macht er nochmals auf die günstigen Erfolge resp. günstige Wirkung des salicylsauren Natrons bei Scharlach aufmerksam.

Herr Hagenbach-Basel erläutert auf Wunsch den von ihm erwähnten Phénix à air chaud noch etwas näher an einer Abbildung. Gegenüber Herrn Rehn bemerkt er, dass aus seinem Referat hervorgehe, dass er Fälle von chronischer Albuminurie nach Scharlach nicht selten beobachtet habe, namentlich erhöhte Vulnerabilität der Nierern, die sich kundgiebt durch vermehrte Eiweissausscheidung bei Anlass eines beliebigen Unwohlseins, doch nur einen tödtlich verlaufenen Fall. Referent hatte gewünscht, dass durch die Discussion noch die Fragen beantwortet wären, ob Scharlachnephritiker noch inficirend wirkten und dann hätte er gerne z. B von einem Findelhausarzt vernommen, in wie weit die Angaben von Kjellberg über die grosse Häufigkeit von Nephritis nach acutem und chronischem Darmkatarrh kleiner Kinder auch anderwärts sich bestätigen.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mittelst Einblasen von Zuckerstaub.

Herr Lorey-Frankfurt a. M.

Die grosse Zahl der Todesfälle an Diphtherie, von Jahr zu Jahr zunehmend, das Fehlen einer sicheren Therapie gegen diese mörderische Krankheit, lassen es gerechtfertigt erscheinen, über ein Kurverfahren zu berichtigen, welches jederzeit leicht anwendbar, mit keinem Nachtheil für den Organismus verbunden ist. Meine nun seit $^3/_4$ Jahren gesammelten, ziemlich zahlreichen Beobachtungen erlauben mir den Ausspruch, dass mit demselben, wenn regelmässig durchgeführt, überraschend gute Resultate erzielt werden.

In Betreff des Wesens der Diphtherie wird jetzt wohl allgemein angenommen, dass der Krankheitserreger von Aussen in den Organismus eindringt. Die Untersuchungen von Klebs und Löffler haben uns das Vorhandensein eines der Diphtherie eigenthümlichen Bacillus wahrscheinlich gemacht, wenn es auch nach dem Berichte von Hofmann noch nicht möglich gewesen, constante Unterschiede zwischen virulenten und nicht virulenten Culturen aufzufinden.

Örtel beschreibt in seinem neuesten klassischen Werke den Diphtherie-Bacillus als stäbchen- und kettenbildende Coccen.

Dieselben erregen auf der Schleimhaut eigenthümliche Entzündungserscheinungen mit reichlicher Ausscheidung von Leucocythen, als Reaction gegen die Eindringlinge. Die Spaltpilze gelangen in diese Zellen, zersetzen die Eiweisskörper der Letzteren. Die Producte dieses Zerfalles sind die Ptomaine. In dem Entstehen der letzteren haben wir die deletäre Wirkung der Diphtherie zu suchen.

In Betreff der Behandlung der Erkrankten wird jetzt von den meisten Aerzten nach der von Örtel bereits vor Jahren angegebenen Richtschnur verfahren. Dieselbe lautet in kurzen Worten: „Massenhafte gewaltsame Ablösung der Pseudomembranen, Aetzungen sind nutzlos und gefährlich. Es ist zu erstreben, die durch die Diphtherie bedingte entzündliche Reaction der Schleimhaut nicht zu bekämpfen, sondern in energischer Weise zu rascher und ausgiebiger Eiterproduction anzuregen."

Bekanntlich gelten in diesem Sinne wirkend hauptsächlich Papaiotin und Aqua calcis. Nächstdem sind desinficirende Mittel mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung zu bringen und so die Weiterverbreitung zu bekämpfen.

Zur Erfüllung beider Aufgaben der Behandlung habe ich gefunden, dass durch häufiges Einblasen von feinstvertheiltem Zucker, den sog. Zuckerstaub des Pharmacopoe, auf die erkrankte Schleimhaut ganz ausserordentlich günstige Wirkung erzielt wird.

Das Verfahren selbst ist höchst einfach, am Besten mittelst eines kleinen Apparates auszuführen, der aus einer Glasröhre mit Fenster zur Aufnahme des Pulvers, und Gummiballon mit Schlauch zusammengesetzt wird. Die Glasröhre ist natürlich nach jedesmaligem Gebrauche zu reinigen und zu desinficiren. Der Zuckerstaub wird möglichst reichlich und oft, je nach der Stärke der Erkrankung über die Mandeln, die Rachenwand und in die hintere Nasenhöhle geblasen. Bei Ergriffensein des Kehlkopfes auch über den Eingang des letzteren. Nach der Tracheotomie, besonders wenn die Expectoration stockt, durch die Canüle in die Trachea.

Ich habe nunmehr über 80 Beobachtungen genau aufgezeichnet und zusammengestellt. Die beobachteten und behandelten Fälle umfassen alle Perioden des Kindesalters vom ersten Lebensjahre an, ferner einige Erwachsene, besonders Angehörige der erkrankten Kinder. Ebenso sind alle Formen und Grade der Diphtherie bei dieser Zusammenstellung vertreten.

Wenn ich hier natürlich keine ausführliche Casuistik vortragen kann, so sei wenigstens in kurzen Zügen das Ergebniss derselben mitgetheilt:

1. Die Dauer und Ausdehnung des diphtheritischen Beleges wird wesentlich abgekürzt, damit die Gefahr der Allgemeinerkrankung des Organismus vermindert. Besonders liess sich dies erkennen bei Fällen, welche frisch erkrankt zur Behandlung kamen.

2. Der häufig vorhandene faulige Geruch schwindet meist nach ein- oder mehrmaligem Einblasen des Zuckerstaubes.

3. Die Schleimhaut der Tonsillen und des Pharynx erscheint frischer und belebter. Die Membranen heben sich ab, werden locker, rahmartig. Es entwickelt sich eine reichliche schleimige Absonderung.

4. In manchen Fällen, bei welchen bereits Zeichen von Ergriffensein des Kehlkopfes vorhanden waren, wurde der Husten nach jedesmaligem Einblasen von Zuckerstaub über den Kehlkopf lockerer, und die beunruhigenden Erscheinungen gingen allmählich zurück.

Die günstige Wirkung des Zuckers auf schlechte Granulationen ist schon sehr lange bekannt. In den letzten Jahren ist derselbe wieder auf verschiedenen Kliniken beim Verband verwendet worden.

Zuckerstaub wirkt speciell im Pharynx auf die entzündete Schleimhaut wohlthätig und schmerzstillend. Dadurch, dass noch so reichliche Anwendung desselben mit keinem Nachtheil für den Organismus verbunden, verdient er entschieden Vorrang vor vielen zur örtlichen Desinfection bei Diphtherie empfohlenen und verwendeten Mitteln.

Durch Eindringen der feinsten Zuckerstaubpartikelchen in die Schleimhautfalten wird behufs Auflösung derselben ein Säftestrom nach der Oberfläche erzielt, dem wir gewiss das Vermögen zutrauen dürfen, nicht zu tief eingedrungene feindliche Organismen an die Oberfläche zu befördern. Ob dieselben durch die concentrirte Zuckerlösung unschädlich gemacht werden, oder ob in solcher dem Diphtherie-Bacillus feindliche Organismen sich entwickeln, wie Prof. Weigert geneigt ist, anzunehmen, bedarf weiterer Untersuchung von Fachmännern.

Ein fernerer Vorzug der Zuckereinblasungen von einfachen desinficirenden Ausspülungen mit Aqua caliis etc. beruht in der länger andauernden, und dadurch mehr in die oberen Gewebschichten ein-

dringenden Wirkung des Zuckerstaubes. Häufige nachträgliche Ausspülungen der Rachenhöhle sind natürlich auch wünschenswerth, am Besten mit schwacher Kochsalzlösung, schon um den reichlich im Pharynx sich ansammelnden Schleim und die losgelösten Membranen zu entfernen. Jedoch schadet auch das Verschlucken der letzteren nichts, indem bekanntlich diphtheritische Erkrankung der Magenschleimhaut zu den grössten Seltenheiten gehört.

Dass daneben die Allgemeinbehandlung des Erkrankten nach den bekannten Grundsätzen zu leiten ist, versteht sich von selbst. Von Medicamenten wende ich mit Vorliebe Apomorphin, 0,05 bis 0,1 auf 120 Mixtur an, besonders wenn sich die ersten Zeichen von Ergriffensein des Kehlkopfes bemerkbar machen. Nach Ablauf des acuten Stadiums der Erkrankung ist es meist zweckmässig ein leicht verdauliches Stahlpräparat (Tinctura ferri chlorati cum Glycerin aa.) längere Zeit nehmen zu lassen.

Zum Schlusse will ich noch der Fälle gedenken, welche im Spitale an Sepsis oder Pneumonie in Folge von Diphtherie gestorben sind. Bei einer Anzahl derselben wurde während des Krankheitsverlaufes ausgedehnte Ulceration in Pharynx mit starkem Belege und Foetor notirt. Die von Prof. Weigert oder seinem Assistenten ausgeführten Sectionen ergaben bei diesen Kindern eine auffallend vorgeschrittene Heilung der örtlichen Erkrankung, im Vergleiche von nicht mit Zuckereinblasungen behandelten Fällen.

Fortgesetzt habe ich Gelegenheit, diese auffallend günstige Wirkung der Zuckerbehandlung bei Diphtheritis zu beobachten. Ich habe den sicheren Eindruck gewonnen, dass leichtere Fälle eine bedeutend kürzere Heilungsdauer bei Anwendung derselben erfordern, manche im Beginne recht schwer erscheinende Erkrankung bei sofortiger ausgiebiger Durchführung der Zuckereinblasungen einen raschen, günstigen Verlauf genommen.

Diese Erfolge, verbunden mit dem leichten und unbedenklichen Heilverfahren berechtigen gewiss, die Zuckereinblasungen zu empfehlen: nicht als Specificum, sondern als ein Mittel, welches wie kaum ein Anderes geeignet ist, die von Örtel für die Behandlung der Diphtherie gestellte Aufgabe zu erfüllen.

Ueber Diphtheritis-Behandlung mit der sogenannten Wachsmuth'schen Methode nach den im Kinderhospital zu Lübeck gesammelten Erfahrungen.

Herr **Pauli**-Lübeck.

Für eine Diphtheritis-Heilmethode ist heutzutage gewiss keine besondere Empfehlung mehr die Mittheilung, dass bei Anwendung derselben kein oder fast kein Todesfall vorgekommen sei, dass sie ausnahmslos die Tracheotomie überflüssig mache, indem selbst in den extremsten Fällen sofortige Besserung und sichere Heilung eintrete; im Gegentheil wirkt eine solche Anpreisung eher abschreckend, denn es drängt sich sofort der Gedanke auf, dass wieder einmal die bei einer leichten Epidemie gesammelten günstigen Erfahrungen den Autor bewogen, das hierbei angewandte Mittel als Panacee gegen Diphtheritis hinzustellen. Nicht ermuthigender ist es ferner, wenn zugleich bei der Definition des Begriffes „Diphtheritis“ allen Ernstes 6 Stadien derselben angenommen werden, von denen erst das vierte unserer jetzigen Auffassung von Diphtheritis entspricht. Kommt schliesslich noch hinzu, dass die ganze Methode in einer äusserst enthusiastischen, sanguinischen, dabei aber völlig unwissenschaftlichen Weise empfohlen, ja ausgerechnet wird, wie viel Menschenleben bei Anwendung derselben in den vorhergegangenen Jahren hätten gerettet werden können, so ist damit das Schicksal derselben besiegelt, d. h. nur wenig Aerzte werden sich dazu entschliessen, diese Methode anzuwenden und zu prüfen.

So ist es denn auch mit der sogenannten Wachsmuth'schen Diphtheritis-Heilmethode gegangen.

Weil sie eben alle oben geschilderten Vorzüge besitzen wollte, so war es natürlich, dass trotz der seit dem Jahre 1882 unermüdlich erneuten Empfehlungen des Dr. Wachsmuth andere Erfahrungen in Betreff dieses Heilverfahrens nicht bekannt geworden sind.

Und doch sind nach den Resultaten, die wir im Lübecker Kinderhospital seit December 1886 gemacht haben, die mit dieser Methode erzielten Erfolge so günstige, dass sie entschieden zu weiterer Prüfung und Anwendung auffordern.

Die Methode besteht nun im Wesentlichen aus einer bis zum Verschwinden der Membranen fast ununterbrochen fortgesetzten

Schwitzkur mittelst Einschlagen des ganzen Körpers der Kinder in Priessnitz'sche Umschläge, und zwar folgendermassen: Zunächst bleibt eine solche Volleinpackung 3 Stunden liegen; dann werden die Kinder, nach raschem Abreiben mit kühlem Wasser, in eine wollene Decke 1 Stunde lang gehüllt; in der fünften und sechsten Stunde werden sodann, je nach der Körpertemperatur, viertel- oder halbstündliche, nur vom Hals bis an die Hüften reichende Priessnitz'sche Umschläge über Brust und Leib gemacht. Dieser sechsstündliche Turnus wird noch zweimal wiederholt, so dass das Kind von Morgens 6 Uhr bis Nachts 12 Uhr fortwährend im Schweisse liegt, zu dessen reichlicherer Hervorbringung in der ersten und zweiten Stunde Fliederthee gereicht wird. Von 12 Uhr Nachts bis 6 Uhr Morgens hat das Kind völlige Ruhe, nur ein kleiner Priessnitz'scher Halsumschlag wird angelegt. Innerlich erhalten die Patienten Kali chloricum in 2procentiger Lösung; die älteren gurgeln damit. Von grosser Wichtigkeit ist auch, dass auf gute Ventilation des Saales geachtet wird; wo letztere fehlt, empfiehlt sich öfterer Zimmerwechsel.

In dem Lübecker Kinderhospitale wurden nun vom December 1886 bis September 1888 180 an Diphteritis erkrankte Kinder verpflegt; von diesen mussten 58 gleich bei der Aufnahme tracheotomirt werden. Von den somit verbleibenden 122 Kindern wurden 110 nach der oben beschriebenen Methode behandelt, wobei nur je nach dem Fall die Art der Einpackungen modificirt wurde; so z. B. wandten wir bei den bereits mit Larynx Affection Aufgenommenen meist nur die grossen Einpackungen, und zwar die ersten zwei Tage ununterbrochen an. Die übrigen 12 waren entweder Fälle, die schon in den ersten Stunden nach der Aufnahme starben, oder solche, bei denen die Diphtheritis nicht charakteristisch genug ausgebildet war. — Es kommen nun noch von 16 Scharlachkranken 7 ebenfalls der Schwitzkur wegen starker Diphtheritis unterworfene Kinder hinzu. Von diesen 117 Kindern litten 21 an leichter, aber natürlich doch sicher charakterisirter Diphtheritis, 52 an mittelschwerer (grössere Beläge auf den Tonsillen, höheres Fieber, jedoch ohne Tendenz zu rascher Verbreitung auf den weichen Gaumen und die Nase), während bei 44 schwere Diphtheritis vorhanden war, mit grossen, dicken, sich rasch ausbreitenden, übelriechenden Belägen auf beiden Tonsillen, dem Zäpfchen und weichen Gaumen, meist auch mit Nasen-Diphtherie complicirt.

Es ist uns nun durchaus nicht gelungen, sämmtliche Kinder wiederherzustellen, sondern es starben an Diphtheritis[1]) 14 Kinder, 8 der schweren, 6 der mittelschweren Form (von letzteren 5 nach Tracheotomie), auch mussten 9 nach 1—3 Tagen tracheotomirt werden wegen Fortschreitens der Affection auf den Larynx, aber die Lösung der Membranen erfolgte fast ausnahmslos rascher, wie wir es bisher bei Kali chloricum, Ol. Terebinth., Chinolin und 5prozentigen Carbolsäure-Inhalationen gewohnt waren. Auch bei der schweren Form mit dicken, weit verbreiteten und übelriechenden Belägen gelang es oft innerhalb 2—4, meist in 3 Tagen, die Membranen zum Verschwinden zu bringen, und recht oft hatten wir Gelegenheit zu beobachten, wie selbst ausgedehnte Beläge innerhalb der ersten 24 Stunden sich lockerten, so dass sie sich ohne Mühe und Läsion wegwischen liessen, namentlich wenn die Fälle frisch zur Behandlung kamen. Fieber und Geruch hörten meist schon am 2. Tage auf. Es stiessen sich die Membranen ab bei leichteren Fällen (21) in 1½ Tagen, von den mittelschweren bei 30 in 1—2, bei 18 in 3, und bei 4 in 3½ - 4 Tagen; von der schweren Form bei 31 in 2—4 und bei 9 in 5—6 Tagen, während bei 4 Kindern die Beläge bei dem am 3., 4., 8. und 14. Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode noch persistirten. Wenn die Beläge länger als 3 Tage haften blieben, dann war die Neigung der Kinder zum Schwitzen meist gering; im Allgemeinen konnte man sagen, je stärker die Schweisssecretion war, desto rascher trat die Lösung der Membranen ein.

Relativ häufig blieben, nach Abstossung der Membranen selbst, mehrere stecknadelkopfgrosse, gelbliche Punkte (in den Lacunen steckende Pfröpfe) auf den Tonsillen noch mehrere Tage bestehen, auch trat bei 6 Kindern einige Tage nach Beseitigung des Belags, meist ziemlich plötzlich (Reinfection durch frische Fälle ausgeschlossen) ein neuer Belag auf, der indessen rasch wieder verschwand und nur mitunter eine erneute Schwitzcur nothwendig machte.

Gegen Heruntersteigen der Affection in den Larynx schützte die Methode nicht immer, es kam jedoch nur 5 Mal dazu und mussten von diesen 5 Fällen 4 tracheotomirt werden; bei einem konnte die Operation umgangen werden, da die obturirenden Membranen ausgehustet wurden. Von 8, mit bereits eingetretener

---

1) Zwei Scharlach-Todesfälle kommen hier nicht in Betracht, da bei diesen nicht die Diphtheritis Todesursache war.



Larynx-Affection aufgenommenen Kindern, die meist zur Vornahme der Tracheotomie gesandt waren, deren Zustand aber ein Hinausschieben der Operation noch gestattete und bei denen, im Vertrauen auf unser Verfahren, dies angewandt wurde, genasen 3, ohne dass eine Operation nothwendig wurde. Hierzu kommen noch 2, an genuinem Croup und Larynx-Stenose erkrankte Kinder, bei denen derselbe Erfolg verzeichnet werden konnte.

Um auf die Todesfälle zurückzukommen, so starben im Ganzen 14 Kinder, 3 bereits einen Tag nach der Aufnahme, also mit letzteren 12,75 Procent, ohne dieselben 10 Procent. Im gleichen Zeitraum starben in Lübeck überhaupt von 769 angemeldeten Diphtheritis-Fällen 131, also 15,73 Procent. Ich füge dies nur der Vollständigkeit wegen an, ohne hieraus einen Schluss auf den Werth der Methode zu ziehen, möchte nur darauf aufmerksam machen, dass naturgemäss in einem Kinderhospital viel mehr schwere Fälle confluiren, als man sie im Durchschnitt zu gleicher Zeit in der Stadt findet (hier im Hospital von 110 Fällen 44 schwere), was ja nicht zu Ungunsten dieses Verfahrens spricht.

Was nun, ausser der raschen Loslösung der Membranen, ganz besonders hervorzuheben ist und die Methode werthvoll erscheinen lässt, ist der Umstand, dass trotz der Strapazen des energischen Schwitzens die Kinder grösstentheils gleich nach Aufhören der Einpackungen im Stande waren, aufzustehen, und leichte und mittelschwere Fälle selten länger, wie 6—8 Tage im Hospital zu bleiben nöthig hatten, so dass sie die Schwitzcur nicht sonderlich angegriffen zu haben schien; im Gegentheil vertrugen die Kinder ausnahmslos die ganze Procedur sehr gut.

Wenn ich die in der Privatpraxis behandelten Fälle nicht in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen habe, so geschah es aus dem Grunde, dass hier nicht, wie in einem Hospital, stets die Garantie gegeben ist für eine genaue und verständige Ausführung aller Anordnungen; im Ganzen aber deckten sich die Resultate mit den eben mitgetheilten. In Fällen, bei denen sich die Abstossung unverhältnissmässig verzögerte, konnte fast stets nachgewiesen werden, dass das Kind in Folge mehr oder weniger unrichtiger Ausführung der Einpackungen nicht so zum Schwitzen gebracht wurde, wie es wünschenswerth war. Der Ausführung der Einpackungen selbst stellte man in der Privatpraxis fast nie Widerstand entgegen, im Gegentheil waren die Eltern sehr geneigt, diesem im Grunde ja volksthümlichen Heilverfahren volles Vertrauen entgegen zu bringen.

Theoretisch denkt sich Wachsmuth die Wirkung so, dass durch das forcirte Schwitzen dem Blute rasch Wasser entzogen, dieses salzhaltiger, und dadurch für die im Blute kreisenden Bacillen ein ungünstiger Nährboden geschaffen wird, wodurch diese rascher zu Grunde gehen.

So kann ich nicht umhin, auszusprechen, dass die oben beschriebene Methode, eine werthvolle Bereicherung in der Diphtheritis-Behandlung, zur Anwendung zu empfehlen ist, da neben rascher Lösung der Membranen das Allgemeinbefinden der Kinder nicht alterirt wird. Es liegt dies eben darin, dass keinerlei differente, den Organismus leicht gefährdende Mittel dabei angewandt werden, sondern nur ein völlig naturgemässes.

Ich darf zum Schlusse noch hinzufügen, dass mehrere meiner Lübecker Collegen sich von den Vorzügen dieser Behandlungsweise überzeugten und dieselbe jetzt anwenden.

Discussion zu dem Vortrag Lorey und Pauli.

Herr Biedert-Hagenau hatte auch einen Vortrag über Pulvereinblasungen bei Diphtherie anmelden wollen, zog aber vor, seine Bemerkungen an den Lorey'schen Vortrag anzuschliessen. Er hat mit Naphthalineinblasungen ähnliche Erfolge in Bezug auf Erzielung feuchter, frischer Rachenschleimhaut und schneller Losstossung der Membranen gehabt. Eine ähnliche Durchfeuchtung, Granulationsbeförderung und Reinigung hat er bei zahlreichen Anwendungen des Naphthalin auf unreine äussere Wunden früher beobachtet und ist dadurch zur Anwendung gekommen, da seit $1\frac{1}{2}$ Jahren auch bei andern bekannten Aerzten gute Erfolge in Fällen dieser Racheneinblasungen erreicht wurden. Ob Naphthalin oder der durch Geschmack sich empfehlende Zucker besser wirken, bittet Herr Biedert die Herren Collegen zu versuchen. Als Instrument empfiehlt sich der gewöhnliche Insectenpulverbläser, dessen Ballon halb mit Pulver gefüllt wird.

Zu dem Vortrag des Herrn Pauli ist zu bemerken, dass die feuchten Einpackungen von Rauchfuss herrühren, insbesondere für Kehlkopfkroup und da nach deutlichen Erfahrungen des Redners lösend auf die Membranen und die Stenose wirken. Da aber hierbei viel Flüssigkeit zugeführt und im Zimmer verdampft werde, so kann keine Bluteindickung nach Wachsmuth, sondern nur im Gegentheil eine Plethora mit verstärkter Schleimhautsecretion die Ursache der guten Wirkung gewesen sein, wahrscheinlich auch in den Pauli'schen Fällen, da die feuchten Einpackungen hierzu führen müssen und wahrscheinlich dort viel getrunken wurde.

Herr Meinert-Dresden stimmt Herrn Biedert bei, welcher in der Durchfeuchtung der Gewebe den wirksamen Factor sieht. Und zwar glaube er, dass es, um das weitere Eindringen pathogener Mikroorganismen zu verhüten, im Wesentlichen auf Erzeugung eines centrifugalen Saftstroms ankomme (mag er sich in Drüsen oder in peripheren Lymphgefässen etabliren). Alle beliebt gewordenen antidiphtheritischen Mittel entfalten in energischer Weise eine derartige, namentlich in vermehrter Speichelsecretion zum Ausdruck gelangende Wirkung; von dem intern gereichten Kali chloricum, Pilocarpin, und die von Rauchfuss empfohlene reiche Flüssigkeitszufuhr, von local applicirtem Chinolin, Glycerin, Zucker. Möglichste Erhöhung des Vorraths an Gefäss- und Gewebsflüssigkeit durch reichliche Einflössung indifferenten Getränkes möchte er deshalb als unentbehrliche Vorbedingung eines kräftigen centrifugalen Saftstroms in erster Linie empfehlen.

Herr Thomas-Freiburg ist von Taube-Leipzig gebeten, zu erklären, dass ihm die Zuckereinblasungen nach Lorey'scher Methode nichts genützt hätten.

Das Wachsmuth'sche Buch enthält eine grosse Menge unzuverlässiger Angaben.

Herr Happe-Hamburg erwähnt, dass Flores Benzoës sich ihm als wirksam erwiesen hätten und verlangt eine ausgiebige Ernährung.

Herr Pott-Halle erwähnt zur Behandlung der Diphtherie: Die Eintropfungen von Glycerin in die Nase. Eine Lösung der Membranen wird auf die mildeste und schonendste Weise dadurch erreicht.

Herr Lorey erwidert Biedert, dass er gerade auf Pulverbläser mit Glasröhre Werth lege, wegen der ausgiebigen Desinfection nach der jedesmaligen Einblasung.

Dem Einwande von Thomas, dass er trotz der Zuckereinblasungen auch über Todesfälle berichte, ist zu entgegnen, dass, sobald einmal die Sepsis eingetreten, von keiner Behandlung etwas zu erwarten sei, dass es aber durch diese Einblasungen, wenn der Fall zeitig zur Behandlung komme und dieselben regelmässig und ausgiebig durchgeführt würden, es gelinge, die Allgemeininfection des Organismus zu verhüten, resp. den drohenden Eintritt einer solchen erfolgreich zu bekämpfen.

Herr Pauli weist auf die eingangs seines Vortrages gemachte Verurtheilung der Art des Wachsmuth, seine Methode in einer solch überschwänglichen Weise zu empfehlen, hin, ferner dass er die theoretischen Erwägungen lediglich als Ansicht Wachsmuth's referirt und führt an, dass auch in seinen Fällen die Kinder zu trinken bekamen, soviel sie wollten.

Herr Biedert: Zum Schluss möchte ich bemerken, dass das Ergebniss der von vertrauenswürdigen Beobachtern heute mitgetheilten Erfolge sich dahin wohl zusammenfassen lässt, dass eine Lösung der Membranen durch vermehrten Sectionsdruck auf der befallenen Schleimhaut das Wesentliche ist.

Ueber eine Rubeolen-Epidemie.

Herr **Rehn**-Frankfurt a. M.

Nachdem auf dem Londoner internationalen Aerzte-Congress im Jahre 1881 die Existenz der Rubeolen als einer eigenartigen contagiösen Infectionskrankheit mit nahezu vollständiger Uebereinstimmung anerkannt worden ist, wesentlich von Seiten englischer, amerikanischer und deutscher Gelehrten, besteht wohl heute kein Zweifel mehr über die Richtigkeit der Thatsache und alle massgebenden Schriftsteller des In- und Auslandes haben dieselbe acceptirt. Gleichwohl ist die Kenntniss der Erkrankung meiner Erfahrung nach nicht in dem Grad zum Gemeingut der weiteren ärztlichen Kreise geworden, dass es nicht gestattet wäre, bei passender Gelegenheit wieder einmal in Kürze auf den charakteristischen Symptomencomplex hinzuweisen, um so mehr, als Rubeolen-Epidemien gegenüber denen von Masern und Scharlach zu den Seltenheiten zählen. Ich selbst wenigstens war erst in dem letztverflossenen Sommer in der Lage, eine solche zu beobachten, nach einer nahezu 30jährigen ärztlichen Thätigkeit.

Die betreffende Epidemie erstreckte sich auf die Monate Mai bis August 1888, wobei der Monat Juni die höchste Erkrankungsziffer aufwies. Masern und Scharlach kamen gleichzeitig, jedoch nicht in gehäufter Zahl vor; ausserdem wurden sicher, besonders zu Anfang der Epidemie, zweifellose Rubeolen-Fälle als Masern leichter Art aufgefasst. Die Erkrankung betraf fast ausschliesslich Kinder. Meine Beobachtungen umfassen einige 40 Fälle, worunter nur 2 Erwachsene. Die Kinder gehörten in der überwiegenden Mehrheit dem schulpflichtigen Alter an; von den so Erkrankten wurden dann die jüngeren Geschwister inficirt. Unterhalb des 2. Lebensjahres fällt keine meiner Beobachtungen. Knaben und Mädchen erkrankten in nahezu gleicher Zahl.

Das Symptomenbild war in allen Fällen, den bekannten Schilderungen entsprechend, scharf ausgesprochen.

Ein Prodromalstadium fehlte entweder ganz oder erstreckte sich nur auf wenige Stunden, höchstens einen Tag (nur in 2—3 Fällen wurde beobachtet, dass die Kinder einige Nächte vor dem Ausbruch des Exanthems bereits fieberten). — Die Symptome dieses Stadiums waren die denkbar leichtesten: leichtes Hitzegefühl in den Augen, Schnupfen, selten Husten, meist Hüsteln, im

Uebrigen Frösteln oder unbehagliches Hitzegefühl, Abgeschlagenheit, mässiger Stirn- oder Hinterhauptsschmerz.

Puls und Temperatur zeigten in den wenigen Fällen, welche in diesem Stadium zur Beobachtung kamen, ganz oder fast ganz normales Verhalten; nur in einem Falle hatte die sorgsame Mutter während zweier Nächte Temperaturen bis zu 39 gemessen.

Bemerkenswerth ist, dass bei einigen Kindern bereits in diesem Stadium Drüsenanschwellungen, besonders hinter den Ohren gefunden wurden. Mit oder ohne Prodrome erschien sodann das Exanthem im Gesicht, zumal über dem Nasenrücken, sich beiderseits nach der Wangenhöhe ausbreitend, ferner auf der Stirn, am Kinn und hinter den Ohren, in Form kleiner hellrother, bisweilen leicht bräunlich gefärbter Papeln, um sich rasch über Hals, Brust und Leib und Rücken auszudehnen, meist aber über der Glutäalgegend scharf abzuschneiden. Parallel mit der Affection der Haut ging die der betreffenden Schleimhäute, d. h. der Lidbindehaut, der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, wobei besonders am weichen Gaumen fast stets die körnige Schwellung der Drüschen- und Fleckenform hervortrat. Von den hiervon abhängigen subjectiven Symptomen ist zu bemerken, dass die Lichtscheu meist gering war, ebenso der Husten, welcher zuweilen sogar völlig fehlte. Oft war starker Niessreiz vorhanden; ausserdem klagten ältere Kinder über ein stärkeres Hitzegefühl im Mund. — In fast allen Fällen waren jetzt noch mehr und später die Lymphdrüsen hinter den Ohren und seitlich am Hals resp. Nacken deutlich geschwellt, meist auch empfindlich gegen Druck.

In vielen Beobachtungen waren in diesem Eruptionsstadium Puls und Temperatur ebenfalls normal oder überschritten das Normale nur um ein Geringes; nur in wenigen erreichte die Temperatur Grade von 39 und einigen Zehnteln.

Das Allgemeinbefinden war demnach meist ungestört, der Appetit erhalten, Durst in höherem Grade selten. Mit der stärkeren Hyperämisirung der Papeln in ihrer Umgebung, ihrer hierdurch bedingten Annäherung und Gruppirung erhielt dann das Exanthem seine tiefere Färbung (vom Hell-, oft Ziegelrothen zum dunklen Roth) und Configuration, derart, dass die Eruption bald gruppenförmig, bald geradezu linienförmig angeordnet, immer aber deutlich von unregelmässigen normalen Hautstellen unterbrochen war.

Oefter schon in der zweiten Hälfte des 1. Tages, in der Regel am 2. Tage, verbreitete sich dann das Exanthem über die Glutäal-

gegend und die Extremitäten, wobei die Streckseiten der letzteren vorzugsweise befallen waren, und während es hier die papulöse Form zeigte, war es ein mehr einfach fleckiges an den Beugeseiten. Hinzufügen will ich noch, dass die Eruption an den Unterschenkeln stets am schwächsten ausgebildet war. An diesem zweiten Tage pflegte das Exanthem am Rumpfe schon stark abzublassen, oft bis zum Verschwinden, während es im Gesicht gerade eine höhere Intensität erreicht hatte, so dass es über Nasenrücken und Wangen confluirte. (Eine Confluenz sah ich ausserdem nur oberhalb der Hand- und Kniegelenke, an der Rückseite.) Auch die Schleimhäute zeigten am 2. Tage meist stärkere Hyperämisirung.

Temperatur und Puls verhielten sich wie am ersten Tag, nur in wenigen Fällen waren febrile Erscheinungen vorhanden. Am 3. resp. 4., selten erst am 5. Tage war das Exanthem in der Regel bis auf eine kaum bemerkbare blassbräunliche Pigmentirung der Follikel verschwunden.

Die Untersuchung des Harns hat mir in den vielen untersuchten Fällen nichts Pathologisches, d. h. keinen Eiweissgehalt, ergeben.

Wie bemerkt, sind endlich Complicationen von mir in keinem Fall beobachtet worden; ich kann hinzufügen, dass auch Nachkrankheiten nicht vorkamen.

Die Contagiosität der Rubeolen ist über allen Zweifel erhaben. Die Ansteckung erfolgte überwiegend in den Schulen durch die ganz plötzlich während der Unterrichtsstunden mit Gesichts-Exanthem erkrankenden Kinder. So erkrankten z. B. in einer Mädchenschule im Monat Juni 12,36 Procent der Kinder an Rubeolen, welche als solche zur Kenntniss gelangten; mit den Fällen, die nicht angezeigt oder als Masern declarirt wurden, stellt sich die Ziffer noch ganz anders.

Eine besonders interessante Frage ist die nach der Zeitdauer der Incubation. Von den deutschen Autoren wird dieselbe ziemlich übereinstimmend auf etwa $2\frac{1}{2}$ Woche angegeben. In einer neueren kleinen Veröffentlichung von Raymond (Revue mens. Mars 1888) spricht sich Verfasser für eine solche von 17—20 Tagen aus. Dagegen glaubte z. B. Dr. Cheadle gelegentlich seines Vortrags bei dem Londoner Congress auf Grund zweier Fälle ganz reiner Beobachtung, d. h. von Fällen, in welchen die betreffenden Kinder der Ansteckung nur einmal, für kürzeste Zeit ausgesetzt waren, eine Incubationsdauer von je 11 und 12 Tagen bis zum ersten Erscheinen des Exanthems annehmen zu sollen. Dr. Smith, Newyork, liess

sogar die Incubationsdauer zwischen 7, vielleicht noch weniger, und 21 Tagen schwanken. Diesen Angaben gegenüber will ich in Kürze bemerken, dass die zuverlässigsten meiner Beobachtungen eine Incubationsdauer von genau 17 Tagen, den Tag der Ansteckung und den des Erscheinens des Exanthems im Gesicht mit eingerechnet, ergeben haben, und dass wahrscheinlich da, wo sich 18—20 Tage verzeichnet finden, die Ansteckung einfach am 2.—4. Tag des Exanthems erfolgt ist. Eine Contagiosität in dem, wenn überhaupt vorhandenen Prodromalstadium oder gar nach abgelaufenem Exanthem anzunehmen, habe ich nach meinen Beobachtungen keine Veranlassung.

Gemäss der von mir soeben gegebenen Symptomatologie der Erkrankung wird sich die Eigenartigkeit derselben von Neuem in Klarheit ergeben, wenigstens wo es sich um ein epidemisches Auftreten handelt. Sporadische Fälle können immerhin diagnostische Schwierigkeiten machen, ebenso wie Rubeolen-Epidemien von schwererem Charakter, von welchen Dr. Cheadle (s. Londoner Congress-Bericht Bd. IV) eine beschrieben hat.

Immerhin scheint mir für die Rubeolen-Epidemien der gewöhnlichen Form eine Verwechslung mit Morbillen nahezu ausgeschlossen. Brauche ich in der That noch an die feststehende Incubationsdauer der Masern von 9—10 Tagen bis zum Auftreten des Enanthems, das Auftreten des Exanthems am 13.—14. Tag, an die oft schweren Symptome des Prodromal-Stadiums, an die den Rubeolen gegenüber stets erheblichen Allgemein-Symptome des exanthematischen, die Complicationen dieses und des postexanthemischen zu erinnern, wie sie sich mindestens in einer Anzahl von Fällen bei jeder Masern-Epidemie präsentiren? Auf den Charakter des Exanthems möchte ich demgegenüber weit weniger Werth legen, obgleich das Masern-Exanthem viel stärkere Follikel-Schwellung und Hyperämisirung der Haut, damit auch viel dunkelrothe Färbung aufweist.

Freilich sind übrigens diejenigen Autoren sehr auf dem Irrweg, welche ihre Rubeolen-Diagnose auf die Thatsache stützen wollen, dass die betreffenden Erkrankten schon Masern überstanden hatten, denn ein zwei- und selbst dreimaliges Befallensein von Masern zählt nicht zu den Seltenheiten. Es schützt die Durch-Maserung auch nicht vor den Rubeolen, ebensowenig, wie überstandene Rubeolen vor Masern schützen.

Mit Scharlach sind Rubeolen absolut nicht zu verwechseln, es sei denn, dass ersterer ohne charakteristische Halsaffection mit

unbedeutendem, irregulärem Exanthem und fieberlos aufträte, bei gleichzeitig herrschenden Rubeolen, wie ich einen solchen Fall beobachtete. Hier klärte mich allerdings erst die Erkrankung des zweiten Kindes an normalem Scharlach auf. In solchen Fällen liegt die Wichtigkeit der Diagnose auf der Hand!

Dass die Scharlach- und die Rubeolen-Infection in demselben Individuum nebeneinander bestehen und zur Entwicklung gelangen können, wie dies auch für andere Infectionskrankheiten bekannt ist, lehrte mich ein anderer Fall, in welchem ein Knabe 14 Tage nach dem Beginn des Scharlachs an Rubeolen erkrankte. Derselbe war noch dadurch von weiterem Interesse, dass durch die im Verlauf des postexanthemischen Scharlach-Stadiums fortgesetzten zweimaligen täglichen Temperatur-Messungen die vollständige Fieberlosigkeit des Incubations-, Prodromal- und exanthemischen Stadiums der Rubeolen — ahnungslos — constatirt wurde.

Discussion.

Herr Thomas-Freiburg hat in Freiburg seit 12 Jahren zweimal Rötheln-epidemien beobachtet, die letzte grössere im vorigen Herbst und Winter; sie schloss an erneutes Auftauchen von Scharlacherkrankungen an und ging einer ausgebreiteten Masernepidemie vorher. In einigen Fällen konnte die Incubationsdauer der Rötheln auf reichlich 14 Tage bestimmt werden. Das Fieber war fast stets gering, fehlte häufig gänzlich, war höchstens ephemer. Das Exanthem war über den ganzen Körper ausgebreitet, also mehr masernartig verbreitet. Das Gesicht nicht theilweise frei wie bei Scharlach. Nähere Beziehungen zu Scharlach oder Masern.

Herr v. Heusinger-Marburg berichtet im Anschluss an den Rehn-schen Vortrag über eine von Oktober 1887 bis März 1888 in Marburg beobachtete Rubeolenepidemie, welche vorzugsweise Kinder in den ersten Schuljahren, kaum Kinder unter einem Jahr und selten Erwachsene befiel. Die Specifität der Krankheit ist zweifellos, erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens waren bei der Marburger Epidemie nicht vorhanden. In einer grösseren Anzahl von Fällen war es möglich, die Incubationszeit genau festzustellen und stellte sich heraus, dass dieselbe bei der Marburger Epidemie constant 16 (bez. 17) betrug.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erinnert an einen vor 2 Jahren von Sanitätsrath R. Klaatsch-Berlin veröffentlichten Aufsatz, in welchem die Symptome der Rubeolae genau beschrieben und die Trennung derselben von Masern oder leichtem Scharlach durchgeführt wird.

Zweite Sitzung: Freitag, den 21. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Thomas-Freiburg.

Ueber die Zweckmässigkeit der und die Indicationen zur operativen Behandlung der Knochen- und Gelenk-Tuberculose des Kindesalters.

Herr **Sprengel**-Dresden.

(Referat.)

Eine Besprechung der auf inoperativem Wege in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose erzielten Resultate ist berechtigt in der Absicht, auf das bisher Erreichte Rückschau zu halten und die Resultate mit denen der sonstigen Behandlungsmethoden zu vergleichen.

In kurzen Résumé-Reihen werden die Versuche, die Knochen- nnd Gelenktuberculose durch die Mittel der inneren Medicin, auf dem Wege der Klimatotherapie, ferner der Injectionsbehandlung (Colischer) etc. zu heilen, erwähnt. Die bezüglichen Versuche sind theils als gescheitert zu betrachten (interne Therapie), theils als berechtigt zu betrachten, vorausgesetzt, dass man sie durch operative Eingriffe unterstützt (Klimatotherapie), theils sind sie noch nicht abgeschlossen (Injectionsbehandlung).

Ausführlich besprochen wird demgegenüber die Frage:

Was leistet die operative Behandlung?

Redner sucht diese Frage an der Hand seines eigenen, genau beobachteten Materials von 225 operativ behandelten Fällen von Knochen- und Gelenktuberculose zu beantworten und zwar für alle grösseren Gelenke, für die Röhrenknochen, die Plattenknochen und die unregelmässigen Knochen.

Er kommt zu dem Resultat, dass die operative Behandlung im Allgemeinen eine günstigere Heilungsziffer erzielen lässt, als jede andere Behandlungsmethode. Die Prognose im Einzelfall wird abhängen

a) von der Grösse des operirten Knochens oder Gelenks,
b) von der Complication des Krankheitsfalles mit multipler Tuberculose.

Die vorstehenden Sätze werden durch ausführliche Zahlenangaben bewiesen.

Rücksichtlich der Indikationen schliesst sich Redner völlig den allgemein geltenden Anschauungen an, dass nämlich die Operation geboten ist, sobald man die Destruction eines Knochens oder Gelenks mit Sicherheit nachweisen kann. Meist ist dies nur möglich, wenn Abcesse oder Fisteln bestehen. Die probatorischen Incisionen im eigentlichen Sinne sind nicht zu empfehlen.

Für die operativen Eingriffe hat im Allgemeinen das Princip zu gelten, dass man sich bemüht, alles Kranke, aber nur das Kranke, zu entfernen; man kann dies am sichersten durch möglichst ausgedehnte Freilegung des Krankheitsherdes erzielen. Ist eine radicale Operation unausführbar (Spondylitis), so soll der operative Eingriff entweder unterlassen, oder möglichst lange hinausgeschoben werden, um dem tuberculösen Herd Zeit zum Ausheilen zu lassen. Der schonendste Eingriff ist unter den letzteren Umständen der beste (z. B. bei spondylitischem Abscess-Punction und Jodoform-Injection).

Multiple Tuberculose bietet an sich keine Contraindication gegen operative Eingriffe.

Discussion.

Herr Hagenbach-Basel hat es sehr begrüsst, dass diese wichtige Frage der Knochentuberculose auch einmal auf die Tractanden der pädiatrischen Section gesetzt worden ist, da doch in vielen Kinderspitälern gerade diese Knochenaffection einen grossen Theil des Krankenmaterials ausmacht. Er ist vollständig einverstanden mit dem Referenten, dass der ausgiebige, locale, operative Eingriff über alle anderen, mehr innern oder klimatischen Behandlungsmethoden zu setzen sei. Als wirksam für viele Fälle hat Herr Hagenbach die Ignipunctur nach Kocher vermisst im Referat. Seit mehreren Jahren hat Herr Hagenbach den Eindruck gehabt, dass in gewissen Fällen durch den operativen Eingriff eine Verallgemeinerung der Tuberculose erzeugt werde, sei es, dass bald nach der Operation Meningitis tuberculosa auftritt, und zwar namentlich nach Resection des Hüftgelenks, sei es, dass durch einen operativen Eingriff an irgend einem Knochen, z. B. einem Fusswurzelknochen eine multiple Tuberculose veranlasst wird, in der Art, dass an einem anderen entfernten Knochen, z. B. des Ellenbogengelenks ein neuer Herd auftritt. Herr Hagenbach hat durch einen seiner Assistenten diese Frage

statistisch zu entscheiden gesucht. In der Dissertation von Eichenberger: Ueber Weiterverbreitung tuberculöser Processe nach Operation im Kindesalter hat sich diese Annahme bestätigt durch den Vergleich der Fälle. die früher (vor der antiseptischen Zeit und vor der Zeit, wo die Indication alles Krankhafte möglichst zu entfernen immer mehr Geltung bekam) und die in den späteren Jahren operirt worden sind. — Es befinden sich darin namentlich zwei Tabellen, die das Gesagte erläutern. — Herr König hat ähnliche Beobachtungen auch schon gemacht und namentlich Meningitis tuberculosa mit der Hüftgelenkresection in Causal-Zusammenhang gebracht. Zu ähnlicher Anschauung ist Faber mit Wachtmann in einer Arbeit über die Bedeutung der Resection tuberculös erkrankter Gelenke für die Generalisation der Tuberculose in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie gelangt.

Da bis dahin die Frage noch nicht genügend beantwortet ist, in welchen Fällen eine solche Verallgemeinerung tuberculösen Processes auftritt, inwieweit auch die Art der Operation und Nachbehandlung, das Alter des Kindes u. s. w. in Betracht kommt, bleibt nichts anderes übrig, als einstweilen nach den üblichen Indicationen zu operiren; doch wäre zu wünschen, dass von anderer Seite auch in dieser Richtung das Material untersucht würde.

Herr Hagenbach ist schliesslich auch sehr zufrieden mit den Jodoform-Glycerininjectionen bei spondylitischen Abscessen; er wendet dieses Jodoformglycerin nach dem Vorgang von Billroth auch an nach partiellen Resectionen, Auslöfflungen, und hat eine raschere Heilung erzielt damit, als z. B. mit der Einreibung von Jodoformpulvern in die Operationswunde.

Herr Biedert-Hagenau bemerkt eine Lücke in dem sonst so ausreichend durchdachten Vortrag des Herrn Referenten, wie der Ueberlegung des Herrn Hagenbach, das nach seinen Erfahrungen so verschieden ist, dass es die Anschauung über die Erkrankung, die Prognose, Complicationen und Folgen der Operation entschieden beeinflussen muss. Fälle, in denen er die Granulationen gespickt mit Tub.-Bacillen fand, und in denen man sie mühevoll vergeblich sucht, können nicht gleichbedeutend sein. Nicht, resp. nur durch Impfung nachweisbare Sporen kann man nicht als Stellvertreter der Bacillen ansehen, wo deren Anwesenheit nicht dem Verlauf der Ausdehnung des Krankheitsprocesses entspricht, da jene zu nachweisbaren Bacillen auswachsen müssten, um zu wirken, wenn man nicht annehmen will, dass sie eine in jetziger Art nicht nachweisbare Form bekommen. Redner fragt den Herrn Referenten, ob er die Fälle, die er als Tuberculose bezeichne, auf Bacillen untersucht habe, oder ob nicht die Chirurgen um diesen Punkt mehr, als gut herumgehen. Es sei wahrscheinlich, dass die verschiedenen Ausgänge, sowie die von Herrn Hagenbach erwähnten Complicationen von der Rolle, welche die Tubercelbacillen wirklich bei den allgemein als chirurgische Localtuberculosen bezeichneten Affectionen spielen, beherrscht werden. Eingehende Untersuchung ihrer Fälle in der Richtung seitens der Chirurgie sei dringend wünschenswerth.

Herr Sprengel-Dresden erwidert Herrn Biedert gegenüber, dass bei seinen Fällen nur ausnahmsweise eine Untersuchung auf Tubercelbacillen stattgefunden hat. Er giebt zu, dass die Chirurgen auf diese Untersuchung zu wenig Werth legen. Dass sich die Bacillen in Knochen und Gelenken wesentlich anders verhalten, als in den Lungen, beruht nach seiner Ansicht auf den verschiedenen anatymischen Verhältnissen der Organe.

Herrn Hagenbach gegenüber bemerkt er, dass das Auftreten von Meningitis tuberculosa von generalisirer Tuberculose nach Operationen wiederholt auch von ihm beobachtet worden sei. Möglicherweise werden diese Erkrankungen zuweilen durch die Operationen bewirkt, zuweilen aber bestehen sie schon vor der Operation und werden nur beschleunigt. Eigene Erfahrungen werden angeführt.

Herr Happe-Hamburg: Die Kranken mit Ellbogenerkrankung kommen meistens später als die der Unterextremitäten in zweckentsprechende Behandlung, so dass bei dem leichten, weniger schmerzhaften Gebrauch immer von dem erkrankten Gelenk ausgehend, Infectionen stattfinden können. Ebenso ist die völlige Inruhestellung durch den Verband sowohl bei der nicht-operativen als operativen Behandlung nicht so gut als bei andern Gelenken vorgesehen, wegen der leichten Beweglichkeit der angrenzenden Gelenke. Darin kann wohl der Grund liegen, dass Ellbogengelenktuberculose häufiger mit multipler Tuberculose verbunden ist.

Herr Biedert-Hagenau: Der Luftzutritt macht den Unterschied zwischen Lungen- und Localtuberculosen nicht; bei letzteren habe er solche, die noch ganz abgeschlossen von Luft waren, gespickt mit Bacillen gefunden.

Herr Sprengel erwähnt Herrn Happe gegenüber, dass auch die Hüfte nicht absolut fixirt werden könne. Trotzdem finde sich die Tuberculose der Hüfte meist localisirt.

Ueber Pneumotherapie mit Demonstration eines Apparates.

Herr Unger-Bonn.

Das Wesentliche des pneumatischen Apparates besteht darin, dass derselbe mit einer constanten Batterie in Verbindung gesetzt ist, und dass durch die Athemzüge des Patienten der Apparat in Thätigkeit gesetzt wird, was denselben für die Kinderpraxis brauchbar macht.

Ueber den Werth der Antipyrese bei den Infectionskrankheiten.

Herr **Pott**-Halle.

(Referat.)

Die Cardinalsymptome des Fiebers sind:

1. die Alterationen der Blutmischung,
2. die Veränderungen in der Bildung und Ausscheidung der Producte des Stoffwechsels,
3. die Erhöhung der Eigenwärme.

Als Nebensymptome sind die Störungen der Respiration, der Circulation und des Centralnervensystems zu betrachten.

Die Behandlung des Fiebers erschien lange Zeit sehr einfach. Man hielt die Erhöhung der Eigenwärme für den massgebenden Factor. Man machte alle übrigen Symptome von ihr abhängig. Ja der Praktiker hatte ganz vergessen, dass die Erhöhung der Körpertemperatur allein noch kein Fieber ist. Der „ätiologische Begriff“ des Fiebers war verloren gegangen. Dieser ist jetzt wieder in den Vordergrund getreten. Man darf es als Thatsache hinstellen, dass jede fieberhafte Krankheit auf die Einwirkung von Mikroorganismen zurückzuführen ist. Also mit anderen Worten auf eine Infection. Gegen die eingedrungenen Mikroorganismen, gegen die Infection reagiren aber zunächst die Wärmecentra.

Die Aeusserung dieser Reaction besteht eben in der Erhöhung der Eigenwärme. Sie ist aber eine sehr verschiedene. Einmal individuell verschieden, Kinder z. B. reagiren auf die Infection anders als Greise, andererseits variirt sie ungemein je nach der Art der Krankheit. Wir kennen Krankheiten mit cyklischem in sich abgeschlossenem Verlauf, denen andere völlig irreguläre Fieber gegenüberstehen. Das genaue Studium und die genaue Kenntniss derselben ist für unser therapeutisches Verhalten von ungemeinem Werth. Liebermeister's Thesen, dass 1. in vielen Fällen von fieberhaften Krankheiten eine Gefahr für den Körper in der Steigerung der Körpertemperatur bestehe und 2. es in solchen Fällen Aufgabe der Aerzte sei, durch entsprechende Massnahmen die Temperatursteigerung zu bekämpfen, waren in dem 1. medicinischen Congress in Wiesbaden ohne Widerspruch angenommen. In neuerer Zeit sind dagegen gewichtige Stimmen laut geworden. Die scheinbar sicher festgestellten Thatsachen werden völlig über den Haufen geworfen.

Die erbittertsten Gegner jeder Antipyrese sind Unversicht und Naunyn.

Naunyn wies nach, dass Kaninchen, deren Bluttemperatur künstlich auf ca. 41,5 gebracht und wochenlang auf dieser Höhe gehalten wurde, unbeschadet ihres Wohlbefindens am Leben erhalten blieben. Auch beim Menschen kann die Eigenwärme künstlich erhöht werden und wird diese künstliche Temperatursteigerung, wenigstens für kürzere Zeit, gut ertragen. Am häufigsten stellt sich Wärmedyspnoe ein. Wird die Temperatur zu excessiver Höhe gesteigert, so erfolgt der Tod durch Wärmestarre der Herzmusculatur. Die Experimente Naunyn's sind wenig massgebend, da ein Fiebernder sich unter ganz anderen Verhältnissen befindet. Dem Gesunden stehen alle normalen Regulationsvorrichtungen zu Gebote, um sich gegen die Temperatursteigerung zu vertheidigen. Beim Fiebernden steigert sich nicht blos die Temperatur, es ist auch die Wärmeregulirung durch die Infection gestört.

Für die Gefahrlosigkeit der Erhöhung der Eigenwärme sprechen aber auch klinische Gründe, deren Richtigkeit man anerkennen muss. — Die Temperatur entspricht nicht immer der Schwere der Krankheit. Es entstehen beim Recurrens ungemein hohe Temperaturen und doch ist die Prognose günstig und das subjective Wohlbefinden des Kranken wird wenig alterirt. Die Pneunomien kachectischer Individuen verlaufen mit mässigen Temperaturen, aber die Prognose ist eine sehr ungünstige. Dass hohe Temperaturen längere Zeit ohne directe Lebensgefahr ertragen werden können, ist ein nicht zu leugnendes Factum. Die Gegner der Antipyrese erklären die hohen Fiebertemperaturen aber nicht blos für ungefährlich, sie sehen darin auch eine nothwendige, ja heilsame Reaction des Organismus gegen die eingedrungenen Mikroorganismen. Man glaubte, dass die im Blute kreisenden Mikroorganismen durch die hohen Temperaturen direct getödtet oder wenigstens ihre toxischen Eigenschaften abgeschwächt werden könnten. Indessen entspricht diese Annahme den experimentellen Thatsachen nicht; entweder sind weit höhere Temperaturen nothwendig, um die Mikroorganismen zu tödten, oder es müssen die Temperaturen wochenlang auf sie einwirken, ehe die Infectiosität derselben irgendwie beeinflusst wird. Andere Mikroorganismen wieder zeigen gerade innerhalb der Fiebertemperaturgrenzen ihr gedeihlichstes Wachsthum. Es kann wohl von einer directen hemmenden Beeinflussung der Mikroorganismen durch die fieberhaft

erhöhte Blutwärme nicht die Rede sein. Plausibeler erscheint die Erklärung, welche Metschnikoff auf Grund seiner Phagocytenlehre giebt. Er sagt, durch die Fiebertemperatur wird die Thätigkeit der Phagocyten erhöht, es bilden sich massenhaft neue amoeboide Bindegewebs- und Blutzellen, diese nehmen die parasitären Mikroorganismen in sich auf und vernichten sie durch eine Art Verdauungsact. Es sei daher nicht rationell, durch antipyretische Mittel die Thätigkeit der Phagocyten zu hemmen, „sie in ihrer Verdauung zu stören".

Fragen wir aber, woher die Anschauung über die Gefahren der Fiebertemperaturen eine so völlige Umwälzung hat erleiden können, so ergiebt sich der Grund dafür einmal aus der Mikroorganismenlehre selbst.

Man nimmt an, die Infection ruft nicht nur die Erhöhung der Eigenwärme hervor, sondern sie bedingt auch alle übrigen Symptome des Fiebers, während man früher die Erhöhung der Eigenwärme als das Primäre, als die Ursache aller übrigen Erscheinungen hinstellen zu müssen glaubte. Ein zweiter Grund ist aber auch in der prompten Wirkungsweise — so paradox dies auch klingen mag! — der modernen Antipyretica zu suchen. — Durch das Thallin, Antipyrin, Antifebrin, Phemacetin u. s. w. sind Erfolge erzielt worden, welche den idealen Anforderungen an die Antipyrese völlig zu entsprechen schienen. Es gelingt durch Anwendung dieser Mittel, die Fiebertemperatur zur Norm herabzudrücken und wenigstens annähernd auf normaler Höhe zu erhalten.

Gleichzeitig musste man aber zu der Erkenntniss kommen, dass durch diese Mittel nur ein Symptom der fieberhaften Krankheiten — die Fieberhitze — beseitigt wurde, die Krankheit selbst aber weder in ihrem Verlauf, noch in ihrer Dauer irgendwie beeinflusst wurde. Ausserdem machte man die Erfahrung, dass diesen Mitteln auch toxische, namentlich Collapszustände hervorrufende Eigenschaften, anhaften. Letztere Uebelstände lassen sich indessen durch eine vorsichtige Dosirung und strenge Ueberwachung des Kranken leicht vermeiden.

Abfällige Urtheile über die antipyretischen oder besser antithermischen Mittel (Binz) blieben nicht aus. Man vergleiche die Mittheilungen von Unverricht, Fräntzel u. a. Mehrere Autoren glaubten z. B. auch die Beobachtung gemacht zu haben, dass durch die Antipyretica beim Abdominaltyphus häufig Recidive bedingt

würden. Kohlschütter giebt an, dass die Gewichtsabnahme des Typhuskranken in rapider Weise vor sich ging, trotzdem die Temperatur durch Antipyrin etc. auf annähernd der Norm erhalten wurde. Einige hoben wenigstens rühmend hervor, dass das subjective Wohlbefinden des Kranken wesentlich durch die antithermischen Mittel gehoben würde, andere (v. Jaksch) konnten diese Wahrnehmungen nicht bestätigen. — Dem stehen allerdings die ungemein günstigen Erfahrungen vieler Anderer gegenüber. Die Meinungen sind eben getheilt! Eine etwas andere Rolle als die antipyretischen Mittel spielen die kalten resp. temperirten Bäder, Uebergiessungen, Einwickelungen u. s. w. Werden sie aber nur in der Absicht in Anwendung gebracht, die Fiebertemperaturen herabzudrücken, so würde ihr Einfluss ebenso problematisch sein, wie derjenige der antipyretischen Arzneimittel. Bei den Bädern sind indessen noch andere wirksame Momente zu berücksichtigen.

Naunyn äussert sich darüber bei der Behandlung des Abdominaltyphus mit kalten Bädern in folgender Weise: „Das Sensorium wird freier, das Nahrungsbedürfniss gesteigert, die etwa bestehende Cyanose geringer. Der Puls kräftiger, die Hypostasenbildung, die katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen, die Dyspnoe, werden gebessert.“ Diese Wirkungen sind namentlich beim Typhus von hoher Bedeutung, weil es darauf ankommt, die Kräfte des Organismus für längere Zeit zusammen zu halten. Die Bäder wirken somit auf den Gesammtstoffwechsel des Fieberkranken und sind daher mit den antipyretischen Arzneimitteln nicht ohne Weiteres zu identificiren.

Die neue Lehre von der Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit der künstlichen Herabsetzung der Fiebertemperaturen hat bereits eine grosse Zahl Anhänger gefunden. Die Frage, welchen Werth hat die Antipyrese bei den Infectionskrankheiten, ist von so einschneidender Bedeutung für unser Verhalten am Krankenbette, als dass nicht jeder denkende Arzt auch persönlich zu derselben Stellung nehmen müsste. Wenn ich es mir daher nicht versagen kann, Ihnen, meine Herren, auch meine eigene Ansicht darzulegen, so wird Niemand erwarten, dass von mir durch statistische Zahlenwerthe der Beweis für oder gegen die Antipyrese erbracht werden könnte. Um ein brauchbares statistisches Material herbeizuschaffen, werden noch Jahre vergehen. — Ich vertrete den Standpunkt, dass der Antipyrese nicht jeder therapeutische Werth abgesprochen werden darf.

Dies meine Gründe:

Zunächst wäre es nicht abzusehen, warum unsere Normaltemperatur gerade constant auf etwa 37,5 ° C. eingestellt ist, wenn es so gleichgiltig wäre, ob sie um 2 ° oder 3 ° C. erhöht würde. Bisher hat kein Experiment den Beweis geliefert, dass sich der menschliche Organismus dauernd bei 40° C. wohlbefinden müsste. Das Fieber hat entschieden consumirende Eigenschaften. Die Wärmeproduction ist erhöht, der Sauerstoffverbrauch, also die Oxydationen sind vergrössert. Die Temperaturerhöhung ist jedenfalls die Folge vermehrter Verbrennung. Wir wissen, dass bei höheren Temperaturen alle chemischen Oxydationsprocesse rascher und ausgiebiger vor sich gehen, warum also nicht auch im Körper die Verbindung des Sauerstoffes mit dessen Bestandtheilen? (Kohlschütter). Wir wissen ferner nicht, ob nicht die parasitären Organismen, welche doch als die Ursache aller fieberhaften Krankheiten angesehen werden müssen, erst Reactionen in dem befallenen Körper hervorrufen, welche ihrem Gedeihen förderlich sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie unterstützt durch die erhöhte Bluttemperatur, einen rapiden Zerfall der Eiweisssubstanzen, die Bildung der Ptomaine, deren giftige Eigenschaften durch L. Brieger ja experimentell hinreichend festgestellt worden sind, bedingen und hervorrufen. Allerdings wird die Phagocytenthätigkeit nach Metschnikoff durch die hohe Temperatur erhöht und die parasitären Elemente werden von den Phagocyten „aufgefressen“ — aber gleichzeitig werden auch für die Integrität des Organismus höchst wichtige Bestandtheile (z. B. abgeschwächte Nervenzellen!) mit vernichtet. Völlig irrthümlich erscheint mir aber die Ansicht, dass man die Fiebertemperaturen, weil sie „heilsam“ sind, als noli me tangere betrachten soll. Dass die hohen Körpertemperaturen zur Heilung fieberhafter Infectionskrankheiten nicht nothwendig sind, geht schon aus den günstigen Heilungsresultaten der Abdominaltyphusfälle bei consequenter Kaltwasserbehandlung hervor. Es wird auch wohl ein Jeder die Intermittensfieber nach wie vor mit Chinin coupiren und Keinem wird es einfallen, abzuwarten, dass dieselben von selber heilen.

Aus alledem ergiebt sich, dass die hohen Fiebertemperaturen zwar kein direct lebensgefährliches Moment sind, aber unzweifelhaft ein schädigendes. Sie sind zwar nicht die Wurzel alles Uebels, aber darum nicht gleichgiltig oder gar zu vernachlässigen. Die Erhöhung der Eigenwärme veranlasst die Respirations-

beschleunigung und die Störungen der Circulation. Sie versetzt die gesammte Nerventhätigkeit in einen eigenthümlichen Zustand reizbarer Schwäche. Sie begünstigt endlich alle Zersetzungsprocesse und somit leidet auch die Gesammternährung unter ihrer Einwirkung.

Werden aber diese doch immerhin schädigenden Einflüsse auch nur zeitweilig unterbrochen, so wird dies bei wochenlang andauerndem Fieber nicht gleichgiltig sein. „Bei einer Temperaturherabsetzung bis zur Norm (nur nicht unter dieselbe) werden die Oxydationsprocesse verringert. Wir haben also vollständig das Recht, dieselben anzustreben, besonders dann, wenn uns Mittel zur Verfügung stehen, welche sonst ungefährlich für den Organismus sind.“ (Hoffmann.)*

Freilich halte ich jeden Fanatismus nach der einen wie nach der anderen Seite hin für verwerflich. Ich billige es nicht, wenn bei jedem Kranken, dessen Eigenwärme 40° C. erreicht oder übersteigt, sofort der ganze antipyretische Apparat in Bewegung gesetzt wird; andererseits darf man aber auch gegen den Nutzen unseres bisherigen antipyretischen Heilverfahrens nicht blind sein.

Bei solchen, selbst hochgradig fieberhaften Infectionskrankheiten, deren Verlauf ein verhältnissmässig kurzer, abgegrenzter, mit typischer Fiebercurve verlaufender ist, werden wir den natürlichen Heilungsprocess nicht gewaltsam zu stören berechtigt sein. Zu diesen Krankheiten rechne ich die croupöse Pneumonie, Varicellen, Masern, eventuell Scharlach, sowie auch die sogenannten „katarrhalischen Fieber“. Werden durch die erhöhte Bluttemperatur keine wesentlichen Störungen des Centralnervensystems hervorgerufen und ist das subjective Wohlbefinden des Kranken nicht schwer beeinträchtigt, so halte ich die consequente Durchführung der Antipyrese mit den modernen Fiebermitteln Thallin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin u. s. w. für nicht indicirt. Namentlich möchte ich vor der zu freigebigen Anwendung dieser Mittel in der Kinderpraxis warnen. Ausgedehnten Gebrauch mache ich hier von den temperirten Bädern. Ich habe mich nie veranlasst gesehen, mit der Temperatur der Bäder bei Kindern unter 26° R. herabzugehen. Die Dauer der Bäder betrug 10—15—20 Minuten. Es kommt mir auch weniger darauf an, durch die Bäder die Fiebertemperaturen à tout prix herabzudrücken. Sie sollen

* Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie, Leipzig 1885, pag. 411 ff.



anregend auf die Hautthätigkeit d. h. auf die periphere Circulation und somit auf die Herzthätigkeit, auf den Gesammtstoffwechsel einwirken. Aber bei allen wochenlang andauernden Consumtionsfiebern wird man neben der sorgfältigen Ernährung des Kranken auch der Temperaturerhöhung die nöthige Aufmerksamkeit schenken müssen. Denn dieser Factor trägt doch wesentlich mit zum Kräfteverfall, zur Gewichtabnahme des Kranken bei. Auch hier ist indessen jede schablonenmässige Behandlung zu tadeln. Ein jeder Fall erheischt seine eigene Therapie! Wer bei der Fieberbehandlung nicht zu individualisiren versteht, wird allerdings leichter mit dem „zu viel" dem Kranken schaden, als nützen. Bei solchen Individuen, deren allgemeiner Ernährungszustand zu wünschen übrig lässt, oder bei solchen, bei denen in Folge des langen Krankseins Degenerationszustände der Herzmusculatur befürchtet werden müssen, häufig bei Kindern und Greisen, werden mehr Excitantien, Alkohol, Kaffee, Thee u. s. w. indicirt sein, als Antipyretica, welche unter diesen Umständen allerdings leicht Colapszustände heraufzuschwören im Stande sind. — Muss man auch zugeben, dass in sehr vielen Fällen durch die Antipyretica die Krankheit selber in ihrem Verlaufe etc. nur wenig tangirt wird, so nützen wir doch oft schon wesentlich durch den rein symptomatischen Erfolg. Wir schaffen, wenn auch nur vorübergehend, dem Kranken Erleichterung, wir heben sein subjectives Wohlbefinden. Jeder weiss, dass er durch eine Morphiuminjection niemals im Stande sein wird, eine Krankheit zu heilen. Wer würde aber so grausam sein, aus rein theoretischen Erwägungen dem Kranken die Wohlthat einiger Stunden ruhigen, wenn auch künstlichen Schlafes zu entziehen? Ja, meine Herren, am bequemsten ist es allerdings, sich mit dem Satze zu trösten: natura, non medicus sanat! — Aber ich halte es für einen traurigen Rückgang unseres ärztlichen Berufes, wenn wir wieder in den absoluten Nihilismus der alten Wiener Schule verfallen würden!

Correferat: Herr **Thomas**-Freiburg.

Meine Herren! Ich freue mich, im Allgemeinen mein Einverständniss mit den Ansichten des Herrn Collegen Pott aussprechen zu können; nur möchte ich doch auf Grund meiner Erfahrungen den Nutzen gewisser innerer Antipyretica wesentlich höher schätzen. Ich habe diese Ansicht schon vor einigen Jahren auf dem Congress für innere Medicin zu Wiesbaden vertreten, und seither keine Veranlassung gefunden, dieselbe zu verändern.

Es ist unleugbar, und wird auch von den meisten Gegnern der internen Antipyrese gar nicht bestritten, dass die Wirkung derselben in vielen Fällen den Zustand des Kranken erleichtert. Mit Herabsetzung der Fieberhitze auf die Norm oder nahezu die Norm beruhigen sich die Hirnsymptome ganz augenscheinlich und hört die Aufregung auf; der Kranke schläft ein und fühlt sich nach dem Erwachen gestärkt; vielleicht bessert sich auch der Appetit. Wenn trotzdem hin und wieder Jemand diese günstige Wirkung leugnet, so wird jeder unbefangene und über hinreichende Erfahrung gebietende Beobachter in der Lage sein, dieses negative Urtheil richtig zu stellen. Man darf sich nicht gleich durch einzelne, vielleicht sogar nur scheinbar ungünstige Erfahrungen bestimmen lassen, ein allgemein verwerfendes Urtheil über die Nützlichkeit der internen Antipyretica zu fällen. Nach meiner Ansicht werden die Dosen des Fiebermittels häufig ganz ohne Grund zu hoch gegriffen und dadurch allzu intensive, in mancher Hinsicht unangenehme Wirkungen erzielt. Diese würden gewiss meistentheils vermieden werden, wenn man sich entschlösse, die individuelle Dosis dieser Mittel gerade so sorgfältig abzuwägen, wie die jedes anderen differenten Arzneimittels, und die nothwendige Dose nicht übermässig oft zu wiederholen. Alles kommt auf die richtige Wahl des Fiebermittels und seine richtige Dose an.

Ich gebrauche jetzt fast nur Antifebrin und Antipyrin; ersteres ist seines sehr niedrigen Preises, letzteres wegen seiner milden Wirkung für die gewöhnliche Praxis am empfehlenswerthesten. Seltener verwende ich Chinin und Salicylnatron, beide übrigens fast nur bei Erwachsenen, denen sie sich im Gegensatz zu den Kindern gut beibringen lassen. Für Kinder kann wegen des unangenehmen Geschmackes selbst Antipyrin einmal unanwendbar sein; das schwer lösliche Antifebrin ihnen beizubringen hat kaum je Schwierigkeit Nicht empfehlen möchte ich dagegen Mittel wie

Thallin, Kairin, Resorcin, weil dieselben theils eine zu kurzdauernde Wirkung haben, die noch dazu öfter mit unangenehmen Erscheinungen (heftiger Schweiss, Cyanose, Schüttelfrost) verläuft und abschliesst, theils — eben deshalb! — eine allzu aufmerksame in der gewöhnlichen Praxis unmögliche Beobachtung von Seiten des Arztes erfordern. Im Krankenhause geht es ja leichter an, diese Mittel zu verwenden; für den praktischen Arzt sind nur solche Mittel empfehlenswerth, welche sich durch eine einfache Gebrauchsweise auszeichnen. Beim Antipyrin und Antifebrin kommen wir sehr häufig mit einer einzigen oder allenfalls zwei Tagesdosen aus; mit einer etwa abendlichen Dose ganz besonders dann, wenn wir daneben Bäder und Uebergiessungen verwenden, welche auch ich bei Behandlung fieberhafter, zumal infectiöser Krankheiten nicht entbehren möchte.

Ich stimme hiernach für eine combinirte Behandlung fieberhafter Krankheiten, für Behandlung mit hydro- und pharmacotherapeutischen Mitteln zugleich. In der Regel gestaltet sich die Sache in der Praxis so, dass Morgens und Abends gebadet wird, und vor und im Bad Frottirungen und kalte Uebergiessungen gebraucht werden; vielleicht wird auch noch ein drittes Bad im Beginne der Nacht angeordnet. Das Bad ist bei Kindern stets nur lau, nicht kalt; durch die Uebergiessungen des Rückens wird seine Temperatur auf 21—23° Réaumur herabgesetzt, und so bei möglichst verlängerter Dauer eine genügende Wirkung erzeugt. Selbstverständlich wird nur in den wenigsten Fällen die Eigenwärme des Kranken hierdurch sehr entschieden herabgedrückt; ich befinde mich aber hierin einigermassen mit den Gegnern jeder Antipyrese in Uebereinstimmung, und erkläre jedenfalls, dass übermässige Depression nicht nöthig ist. Um Mittag herum, wenn die Temperatur schon um diese Zeit bedeutend gestiegen sein sollte, und dann vielleicht noch einmal, wenn nöthig, am späten Abend gebe ich die nothwendige Dose des innerlichen Fiebermittels. Genügt dieses Vorgehen noch nicht, um die Fieberhitze in mässigen Schranken zu halten, so müssen noch Einpackungen und Waschungen angewendet werden.

Die Gegner der internen Antipyrese werfen dieser Behandlungsweise ganz besonders vor, dass durch sie die Krankheitsdauer nicht abgekürzt werde. Natürlich ist dies sehr schwierig zu beweisen; der Kranke kann ja nur einmal und zwar auf eine Art gesunden oder sterben. Im Allgemeinen halte ich diese Behauptung aber

für richtig; wahrscheinlich gemacht, erwiesen kann sie freilich weniger durch Krankheiten mit nicht genau bestimmter Verlaufsdauer werden, wie Typhus oder Pneumonie, welche man gewöhnlich zum Beweise heranzieht, als durch solche mit bestimmter Dauer, z. B. Masern. In meiner Poliklinik wurde in der derzeitigen Masernepidemie vielfach Veranlassung genommen, Antipyrin oder Antifebrin bei heftigem Fieber zu geben; es ist dadurch die hohe Temperatur zeitweilig bedeutend herabgedrückt, aber der typische Verlauf des Exanthems und die an ihn gebundene bestimmte Fieberdauer nicht verändert worden. — Wenn durch öftere Herabdrückung der Temperatur vorübergehend ein besseres Befinden der Kranken gegenüber der Zeit der Fieberhitze hervorgebracht wird, was ja für eine Unzahl von Einzelfällen gar nicht bezweifelt werden kann, so muss doch nothwendigerweise hiermit auch der gesammte Krankheitsverlauf günstiger gestaltet werden. Wird aber diese Wirkung erreicht, so wird dies wohl auch einen günstigen Einfluss auf die Reconvalescenz ausüben müssen. Ich glaube in der That sagen zu dürfen, dass dieselbe abgekürzt und der Kranke frühzeitiger dem Zustande völliger Gesundheit zurückgegeben wird, wenn seine Fieberhitze häufiger erniedrigt, als wenn das Fieber nach der früheren exspectativen Methode behandelt wird. Subjectiv bin ich also vom Nutzen der internen Antipyrese, beziehentlich der Antipyrese überhaupt, für die Behandlung fieberhafter Krankheiten vollständig überzeugt; der objective Beweis im Einzelfall ist, wie gesagt, der Natur der Dinge nach nicht zu liefern.

Ganz gewöhnlich hört und liest man den Vorwurf, dass die internen Antipyretica ja nur Antithermica seien, dass sie nur die erhöhte Eigenwärme, nicht aber die sonstigen Symptome des Fiebers beseitigten. Dies ist richtig, insofern sie nicht zugleich, wie Chinin bei Malaria, antiseptisch wirken. In der Regel beseitigen sie nicht die Infection, sondern nur die Fieberhitze. Nun ist ja aber doch unzweifelhaft die Fieberhitze einer der aller wichtigsten Folgezustände der Infection; wird ihm abgeholfen, so werden eben auch sonstige wichtige Krankheitssymptome hinweggeschafft. Unzweifelhaft ist eine antithermische Behandlung von grösserem Nutzen, als ihr heutzutage häufig zugesprochen wird; das lehrt die einfache Beobachtung. Die Thatsache, dass schwere Hirnsymptome auch bei niedriger Eigenwärme bestehen und bei hoher fehlen können, ist ja ganz interessant; es ist sicher richtig, dass der Zustand der Infection auch für sich allein zu dergleichen Symptomen Anlass

geben kann — deswegen ist es ja aber doch wahrhaftig nicht minder richtig, dass sich viele inficirte kranke Menschen, deren hochgesteigerte Eigenwärme auf die Norm herabgesetzt wird, nunmehr viel besser befinden, dass ganz besonders auch schwere Hirnsymptome bei ihnen nunmehr gewichen sind, und dass dieselben zurückkehren, wenn die Eigenwärme wieder auf die alte Höhe steigt. Der Zustand der Infection besteht dabei aber ruhig weiter, wie ja schon aus der oben zugegebenen Erscheinung hervorgeht, dass die Dauer der Infectionskrankheit nicht — oder nur unwesentlich — vermindert wird. Im speciellen Falle also beruhten die Hirnsymptome nicht so sehr auf anderen Wirkungen der Infection, als vielmehr auf der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme; und demgemäss wurden sie durch eine geeignete antithermische Wirkung vermindert oder beseitigt — für den Kranken unzweifelhaft ein grosser Vortheil.

Den gewaltigen Unterschied, ob ein Kranker Fieberhitze oder Normaltemperatur zeigt, haben uns ganz besonders die Hydrotherapeuten praktisch dargelegt, und müssen wir denselben für diesen ausserordentlich wichtigen Nachweis sehr dankbar sein. Darüber wollen wir aber nicht vergessen, dass auch die Hydrotherapie nur symptomatisch, nicht causal wirkt, dass auch sie nur die hochgesteigerte Eigenwärme und was damit zusammenhängt, nicht die Infection beseitigt. Wenn die schweren Hirnsymptome nach Kaltwasserbehandlung schwinden, so ist damit auch nur der Beweis geliefert, dass sie im betreffenden Einzelfall von der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme und nicht von der Infection überhaupt abhängig waren. Schwere Hirnsymptome aus anderer Ursache beseitigt auch die Hydrotherapie nicht.

Für das Verständniss der Wirkung der Wasserbehandlung ist es sehr wichtig, zu bedenken, dass dieselbe nicht nur durch Herabsetzung der Eigenwärme, sondern auch durch Anregung des Nervensystems wirkt. Wir werden nun aber gewiss das Nervensystem eines Fieberkranken durch hydrotherapeutische Vornahmen nicht weniger anregen, wenn wir bei ihm auch noch nützliche interne Antipyretica gebrauchen. Ich bin deshalb für eine combinirte Behandlung fieberhafter Zustände.

Ferner werden Manche, ganz besonders die Hydrotherapeuten, nicht müde, den internen Antipyreticis ungünstige Einwirkungen auf Herz, Hirn und sonstige Organe bez. Functionen des Organismus vorzuwerfen. Sie vergessen hierbei, dass sie selbst mit dem Ge-

brauche des Weines bei ihren Proceduren ziemlich verschwenderisch sind, um allfallsigen Schaden zu verhüten. Was hindert nun aber den Arzt, auch beim Gebrauche innerer fieberwidriger Mittel, weil dieselben vielleicht in ungünstiger Weise deprimirend wirken könnten, den Gebrauch von Wein, Kaffee, Thee und anderen Excitantien zu empfehlen? Nebenbei gesagt, verwende ich in der Frauen- und Kinderpraxis gern nichtalkoholische Excitantien, weil ich es nicht für richtig finde, Kranken Alkohol, den sie vielleicht nicht mögen, mit Gewalt zuzuführen, und dagegen das gewohnte und geschätzte Analepticum, Kaffee oder Thee, zu entziehen. Natürlich muss Alles mit Maass geschehen und die Zuführung da unterbleiben, wo diese Getränke schädlich wirken, z. B. wo sie den Schlaf stören könnten. Man gebe also neben der nothwendigen Dose des internen Antipyreticum ruhig die etwa nothwendige Dose des Excitans, und wird auf diese Weise wohl hoffen dürfen, Nachtheilen vorzubeugen, die sich etwa aus dem Gebrauche des innerlichen wie äusserlichen Fiebermittels ergeben könnten.

Schliesslich wollen wir aber auch ja nicht vergessen, dass die internen Antipyretica durch etwaige antiseptische Wirksamkeit Nutzen schaffen können. Die Wirkung des Chinin bei Malaria, des Salicyl bei rheumatischen Störungen ist allgemein anerkannt. Herr College von Jaksch hat jüngst auf eine bemerkenswerthe Wirkung des Salicyl bei Scharlach hingewiesen. Warum neue Antipyretica, die etwa gefunden und geprüft werden, nicht ähnliche Wirkungen bei anderen Störungen haben könnten, das ist nicht einzusehen. Verdammen wir aber die ganze Methode kurzweg, so berauben wir uns auch der Möglichkeit, etwaige Vortheile kennen zu lernen, deren Kenntniss nur durch reiche und vielseitige Beobachtung erschlossen werden kann.

Ich hoffe gezeigt zu haben, dass die Vorwürfe, welche jetzt der antipyretischen Behandlung fieberhafter Infectionskrankheiten mittelst innerer Mittel vielfach gemacht werden, grossentheils unberechtigt sind. Berechtigt sind sie nur, insofern Manche, ohne zuvor die individuelle Empfindlichkeit des Fieberkranken gegen das Mittel geprüft zu haben, unvorsichtig mit übergrossen Dosen desselben gegen seine Wärmesteigerung einstürmen. Das muss unter Umständen Nachtheile herbeiführen. Es heisst aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man um einer Möglichkeit willen die ganze Behandlungsmethode verwirft und die internen Antipyretica, trotzdem doch gewissen Stoffen ein bedeutender Nutzen

für die Behandlung der Infectionskrankheiten zuerkannt werden muss, sammt und sonders verdammt.

Discussion.

Herr Rothmann-Berlin hebt hervor den Unterschied zwischen den antipyretischen Mitteln, die die producirte Wärme vermindern, und denjenigen, die durch Einwirkung auf das Wärmecentrum im Stande sind, eine grössere Wärmeproduction zu verhindern. — Ob die bis jetzt gefundenen antipyretischen Mittel das vollkommen zu erreichen im Stande sind, das ist die Frage.

Herr v. Dusch-Heidelberg erlaubt sich an den Herrn Collegen Thomas die Frage, worin die günstige Einwirkung der Antipyretica bestehe, ob es sich nur um subjective Erleichterung der Kranken gehandelt habe, oder wirklich um Abkürzung des Verlaufs und ganzer Mortalität?

Herr Meinert-Dresden macht darauf aufmerksam, dass bei den acuten Infectionskrankheiten der Kinder neben gesteigerter Wärmeproduction sehr oft eine Beeinträchtigung des Wärmeabflusses vorhanden ist, durch deren Ausschaltung sich eine Erniedrigung des Fiebers erzielen lässt. Fieberhaft erkrankte Kinder befinden sich sehr häufig in Folge elterlichen Unverstandes in einem invividuellen Klima, welches an dasjenige erinnert, unter dessen Einfluss sich beim Infanteristen auf dem Marsch der Hitzschlag entwickelt und dessen fiebererregende Wirkung von Stabsarzt Hiller in Breslau studirt ist. Heisse, fest anliegende Bedeckungen, gegen die sich das Kind unter beträchtlicher Muskelanstrengung sträubt, hoch temperirte, stagnirende Zimmerluft, ungenügende Darreichung von Wasser beeinträchtigen in nicht zu unterschätzendem Grade die wirksame Function der Wärmeregulatoren des fiebernden Kindes. Erst nachdem man diesen zu freier Thätigkeit verholfen hat, sollte man die Anwendung einer medicamentösen Antipyrese in Erwägung ziehen. Unter den hydrotherapeutischen Proceduren schienen ihm die milderen den Vorzug zu verdienen. Man solle bei ihrer Anwendung sich vorwiegend vom subjectiven Befinden des Kindes leiten lassen und dasselbe nicht unnöthig aufregen, wie es durch schablonenmässige Vorschriften über Häufigkeit und Temperatur der Bäder leicht geschieht.

Herr Happe-Hamburg: Auf die Frage, welchen Nutzen die Antipyretik habe, ist zu erwähnen, dass bei der Behandlung mit lauen Bädern und Antifebrin zunächst die Verdauung nicht soweit zurückgeht, da die Kranken bald Speisen verlangen, besser schlafen etc., daher die Reconvalescenzzeit entschieden abgekürzt wird; daneben ist das Jucunde doch besonders in der Kinderpraxis von Wichtigkeit. Bäder abwechselnd mit Antipyreticis, mit Vorsicht gegeben, werden kaum Kollaps hervorrufen, besonders die bessere Ernährung muss für diese kombinirte Methode in Anspruch genommen werden.

Herr v. Jaksch-Graz: Der Redner betont, dass durch keines der neueren Antipyretica die Krankheitsdauer abgekürzt wird, trotzdem kann der praktische Arzt dieses Mittel nicht entbehren, da die subjectiven Beschwerden häufig durch ihre Verwendung gemildert werden. Er glaubt überhaupt, dass durch die neuere Antipyretica nur ein, jedoch wesentlicher Fortschritt gemacht wurde, und der ist, dass der Arzt gelernt hat, dass mit der Bekämpfung eines Symptomes des Fiebers, der Temperatursteigerung, nicht alles geleistet ist.

Herr Biedert-Hagenau bestreitet die Gültigkeit von Versuchen mit gezüchteten Erysipelkokken für Beweis ungünstiger Einwirkung hoher Temperatur auf dieselben, da dieselben bei Züchtungen überhaupt rasch an Infectiösität abnehmen. Bei Kranken dauert das Eryisipel trotz höchsten Temperaturen fort.

Die günstigen Einwirkungen der Antipyrese beruhen auf der Freihaltung der psychisch-nervösen Functionen und der viel besseren Ernährungsfähigkeit bei niederer Temperatur. Als Beweis führt er besonders an das ausserordentlich günstige Verhalten von Typhösen bei der nur im Spital noch möglichen, genau überwachten Thallinbehandlung, wie er sie eben vornimmt. Dass die Temperatur hierbei das Wesentliche ist, scheint sicher, auch durch den Hitzschlag bewiesen.

Herr Rehn-Frankfurt tritt ebenfalls für die Anwendung der combinirten Antipyrese in allen Fällen ein — besonders in Rücksicht der günstigen Wirkung auf den besseren Ablauf aller Körperfunctionen. Wenn man nicht beweisen kann, dass eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs erzielt werde, so lässt sich diese Möglichkeit auch nicht bestreiten.

Unter den antipyretischen Mitteln giebt Rehn dem Antipyrin den Vorzug. Bei kleinsten Kindern hat er einige Male bei Anwendung von Antifebrin unangenehme Schwäche-Zufälle gesehen.

Herr v. Heusinger-Marburg: Abkürzung der Dauer der Infectionskrankheiten wird durch die Antipyretica nicht erzielt, aber das Allgemeinbefinden wird dadurch günstig beeinflusst; bei kleinen Kindern wird man mehr durch laue Bäder, bei älteren mit den arzneilichen Antipyreticis, besonders dem Antifebrin erreichen.

Herr Pott (Schlusswort). Da es nicht möglich ist, auf die Einwendungen jedes Einzelnen zu antworten, so möchte ich mir nur noch die Bemerkung erlauben, dass allerdings mit der bisherigen Behandlungsmethode des Fiebers das anzustrebende Ideal noch längst nicht erreicht ist. Unser Bestreben wird dahin gerichtet sein müssen, für die Infectionskrankheiten Mittel ausfindig zu machen, welche nicht blos die Temperaturerhöhung, sondern auch die Krankheit selber zu beseitigen im Stande sein werden. Mit anderen Worten Specifica zu finden, wie wir sie im Chinin für die Malariakrankheiten und in der Salicylsäure für den acuten Gelenkrheumatismus besitzen.

Ueber einige Besonderheiten der Auscultations-Erscheinungen am Herzen und den grossen Gefässen bei Kindern im frühesten Lebensalter.

Herr Hochsinger-Wien.

Die Thatsachen, welche ich heute hier vorzubringen die Ehre habe, beziehen sich auf ein Capitel der Kinderheilkunde, welches bisher stets nur stiefmütterlich behandelt wurde. Indem die Ergebnisse der Auscultation, wie sie am Circulations-Apparate von Erwachsenen unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu gewinnen sind, und deren diagnostische Verwerthung einfach aus der inneren Medicin in die Pädiatrik hinübergenommen wurden, schienen alle dort gewonnenen Erfahrungen auch hier unbedingte Geltung zu haben.

Und doch decken sich die Ergebnisse der Auscultation des kindlichen Circulations-Apparates durchaus nicht in allen Stücken mit jenen, welche bei Erwachsenen unter gleichen äusseren Verhältnissen angetroffen werden. Speciell besitzt — wie ich bald zeigen werde — die semiotische Bedeutung von systolischen Geräuschen am Herzen und den grossen Gefässen im ersten Kindesalter einen ungleich höheren diagnostischen Werth, als in der inneren Medicin systolischen Herzgeräuschen bei Erwachsenen zugemessen wird und zugemessen werden darf.

Es hat sich mir nämlich im Verlaufe meiner pädiatrischen Thätigkeit die gewiss auffallende Thatsache mit voller Bestimmtheit ergeben, dass im ersten Kindesalter, ungefähr bis in die zweite Hälfte des vierten Lebensjahres hinein, sogenannte accidentelle, anorganische Herzgeräusche vollkommen fehlen. Es muss dies umsomehr befremden, als die Verhältnisse, unter welchen derartige Geräusche bei Erwachsenen anzutreffen sind, anämische und fieberhafte Zustände sich gerade bei Kindern in den ersten Lebensjahren ungleich häufiger und in ungleich intensiverer Einwirkung auf den kindlichen Gesammtorganismus geltend machen, als bei Erwachsenen. Ich erinnere nur an die Unzahl anämischer, atrophischer und fieberhaft erkrankter Säuglinge, speciell an die grosse Menge durch Rhachitis hervorgerufener Anämien, um jeder weiteren statistischen Angabe enthoben zu sein.

Wiewohl ich mich vorher an dem laufenden Materiale des I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes durch zahlreiche Untersuchungen von der Richtigkeit der eben vorgetragenen Thatsache schon seit Langem überzeugt hatte, habe ich es zur Sicherung meiner Ueberzeugung und behufs Gewinnung numerischer Daten doch noch unternommen, an hundert hierzu eigens ausgewählten Kindern der ersten sechs Lebensjahre, welche theils hochgradig anämisch, theils schwer fieberhaft erkrankt waren, den genauen Auscultationsbefund des Herzens, der Halsarterien und Halsvenen aufzunehmen.

Bevor ich die Resultate dieser meiner Untersuchungen mittheile, möchte ich nur mit einigen Worten auf die spärlichen Literaturbelege zurückkommen, welche ich über die von mir vorzutragenden Thatsachen ausfindig machen konnte. Ich sage spärlich, weil in den meisten gangbaren Lehrbüchern der Kinderheilkunde nicht ein Wort oder geradezu Gegentheiliges über das Verhältniss, welches ich constatirt habe, zu finden ist und in den Lehr- und Handbüchern der inneren Medicin und den Werken über physikalische Krankenuntersuchung absolut gar nichts über diese eigenthümliche Abweichung der Symptomatologie des kindlichen Circulations-Apparates von dem des Erwachsenen vorkommt. Und doch hat, wie ich allerdings auch erst nachträglich fand, schon im Jahre 1853 Charles A. West in London in seiner Kinderheilkunde eine Andeutung gemacht, welche genügend gewesen wäre, ein tieferes Interesse zu beanspruchen, wenn auch West, wie ich bald zeigen werde, nicht ganz das Richtige getroffen hat.

West sagte nämlich in seiner Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten (deutsch von A. Wegner): „Die Geräusche in den grossen Gefässen Erwachsener, welche an Anämie leiden, habe ich niemals bei Kindern unter sieben Jahren angetroffen und selbst über dieses Alter hinaus sind sie sehr selten bis kurz vor der Pubertäts-Entwicklung."

Rilliet und Barthez nahmen wohl in ihrem Handbuche der Kinderkrankheiten (1855) Notiz von der Ansicht West's, ohne jedoch aus eigener Erfahrung sich ein Urtheil über die Angelegenheit gebildet zu haben. — Dasselbe geschieht auch bei D'Espine und Picot[1]), welche die von West vorgetragene Behauptung in zustimmendem Sinne erledigen, ohne jedoch über eigene Erfahrungen zu berichten.

---

1) Grundriss der Kinderkrankheiten, deutsch von Ehrenhaus, Leipzig 1878.

Erst Gerhardt geht etwas näher auf dieses interessante Verhältniss ein und bemerkt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten (Tübingen 1881): „Accidentelle Geräusche sind im Kindesalter ausserordentlich selten, sie fehlen nicht ganz, wie West behauptet. Ich habe sie einige Male bei fieberhaften Zuständen ganz vorübergehend angetroffen, aber sie sind doch ungleich seltener, als bei Erwachsenen". Auch Steffen konnte wiederholt in Fieberzuständen accidentelle Herzgeräusche bei Kindern wahrnehmen. Aber weder bei Gerhardt noch bei Steffen sind Daten über das Alter der untersuchten Kinder und das Verhältniss des Alters zur Häufigkeit der accidentellen Geräusche zu finden.

Weiterhin recurrirt auch von Dusch bei Besprechung des Themas: „Endocarditis" in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten auf die Angaben West's und Gerhardt's über Herzgeräusche bei Kindern, meint, dass accidentelle Geräusche bei Kindern weit seltener beobachtet werden, als bei Erwachsenen, und macht noch den Zusatz: „Jedenfalls kann das nur für ganz kleine Kinder gelten."

Dies ist Alles, was ich über das zu erledigende Thema in der Literatur ausfindig machen konnte. Es geht nur daraus das Eine hervor, dass einzelnen Aerzten der Umstand aufgefallen war, dass accidentelle Geräusche im Kindesalter viel seltener sind, als bei Erwachsenen. Doch hat sich Niemand der Mühe unterzogen, nach Altersperioden gesonderte Untersuchungen über die Häufigkeit derselben anzustellen und die einzige das Alter der untersuchten Kinder berücksichtigende Angabe von West entbehrt, wie ich nachweisen werde, der Richtigkeit.

Ja es ist ganz merkwürdig, dass trotz der hier citirten Angaben in den neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Steiner, Vogel-Biedert, Baginsky und Henoch geradezu Gegentheiliges, um nicht zu sagen Unrichtiges, über diesen Gegenstand zu finden ist, indem diese Autoren die in der inneren Medicin geltenden Regeln ohne Weiteres in die Kinderheilkunde hinübernahmen.

So lese ich bei Henoch[1]) folgenden Passus: „Fast ganz dem erwachsenen Alter übereinstimmende Resultate ergiebt die Untersuchung des Herzens (scil. im Kindesalter), welche uns daher nicht näher beschäftigen soll". So geschieht es denn auch. Ich finde weiter bei Vogel-Biedert[2]) die Bemerkung, dass nicht jedes

1) Lehrbuch 1881, pag. 14.
2) Lehrbuch 1887, pag 295.

blasende Geräusch am Herzen Endocarditis anzeigt, „indem die Kinder in fieberhaften Krankheiten sehr häufig und rasch anämische Geräusche bekommen, welche bei beginnender Reconvalescenz von selbst verschwinden". In ähnlicher Weise spricht sich auch Baginsky in seinem Lehrbuche aus, indem er auf die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich im Kindesalter zwischen endocarditischen organischen und accidentellen Geräuschen ergeben, hinweist.

Wenn ich nun diese Angaben namhafter Pädiater mit der von West und Gerhardt constatirten Thatsache und den Resultaten meiner Untersuchungen vergleiche und mich nach einer Erklärung für diese auffallenden Widersprüche umsehe, so gerathe ich in grosse Verlegenheit. Es bleibt mir gar nichts Anderes anzunehmen übrig, als dass bei den bezeichneten Autoren die Angabe West's in Vergessenheit gerathen war.

Weiterhin aber weiss ich, dass die auscultatorische Untersuchung des kindlichen Circulations-Apparates ganz gewöhnlich vernachlässigt wird und dass in der Regel nur dann eine Herzuntersuchung bei einem kleinen Kinde vorgenommen wird, wenn anderweitige Verhältnisse eine solche erfordern. Aber gerade im ersten Kindesalter fehlen accidentelle Herz- und Gefässgeräusche vollkommen. So musste diese Thatsache den meisten Kinderärzten völlig entgehen und die citirten Angaben von Henoch, Biedert und Baginsky sind, so erkläre ich mir die Sache, blos auf das höhere Kindesalter zu beziehen, welches sich bezüglich seines Circulations-Apparates kaum mehr von dem des Erwachsenen unterscheidet.

Die hundert Kinder, welche mir als Untersuchungsmaterial dienten, vertheilen sich auf die ersten 6 Lebensjahre. 71 Mal bildete hochgradige äusserlich erkennbare Anämie die Ursache der Untersuchung und 29 Mal wurde wegen Fiebers die Herzuntersuchung vorgenommen. Im ersten Lebensjahre standen 26 Kinder, im zweiten 21 Kinder, das dritte bis sechste Jahr war 33 Mal vertreten.

Anstatt Sie an dieser Stelle mit Tabellen zu ermüden, ziehe ich es vor, Sie gleich mit den aus denselben hervorgehenden Resultaten vertraut zu machen.

Bezüglich der wegen hochgradiger chronisch-anämischer Zustände untersuchten Kinder habe ich vor Allem zu bemerken, dass neben allerschwersten Fällen von Säuglings-Dystrophie, welche

acht Mal vorlag, zwanzig mit schwerer Rhachitis behaftete überaus blasse und fahle Kinder zur Untersuchung gelangten. Weiterhin wurden sechs pseudoleukämische Kinder der ersten drei Lebensjahre mit aussergewöhnlich grossen Milztumoren und kachektischer Hautfarbe und ein Fall von veritabler, lienaler und lymphatischer Leukämie in den Bereich der Untersuchung gezogen. Maassgebend für die Vornahme der Herzuntersuchung war mir ausschliesslich die äusserlich erkennbare Blässe der Haut und der Schleimhäute. Nur die allerauffallendsten Formen anämischer Zustände gelangten zur Untersuchung, gleichgiltig, ob es sich um magere und abgemagerte oder um sonst gut entwickelte, mit genügendem Fettpolster versehene Kinder handelte.

Siebenundvierzig dieser Kinder hatten das dritte Lebensjahr noch nicht vollendet, vierundzwanzig waren über drei Jahre alt. Bei den in den ersten drei Lebensjahren stehenden Kindern war niemals auch nur die Andeutung eines Herzgeräusches wahrzunehmen. Trotz hochgradigster Anämie waren die Töne stets laut, klappend und rein. Das erste Kind, bei welchem ein accidentelles, systolisches Geräusch zu constatiren war, war 3³/₄ Jahre alt, litt an chronischem Bronchialkatarrh, schwerer Rhachitis und war enorm anämisch.

Selbst die pseudoleukämischen Kinder, von denen drei im dritten und drei im vierten Lebensjahre standen, und das veritabelleukämische Kind machten keine Ausnahme von der von mir aufgestellten Regel und zeigten, wie ich einem grossen Zuhörerkreise wiederholt demonstriren konnte, vollkommen reine und begrenzte Herztöne, eine gewiss auffallende Thatsache, wenn man das Ergebniss der Herzuntersuchung bei Erwachsenen unter den gleichen Krankheits-Verhältnissen zu einem Vergleiche heranzieht.

Bei den 24 schwer anämischen Kindern, welche das dritte Lebensjahr schon überschritten hatten, fand ich im Ganzen acht Mal systolische accidentelle Herzgeräusche vorhanden. Ich brauche nicht eigens anzugeben, dass sich dieselben in ihrer Charakteristik in keiner Weise von jenen unterschieden, die bei Erwachsenen unter gleichen Verhältnissen zu hören sind. Nur eines von diesen acht Kindern, das ohnehin schon vorhin citirte, stand im vierten Lebensjahre, und zwar schon stark am Ende desselben, alle übrigen befanden sich schon in einer höheren Altersstufe, zwei davon waren 4—5 Jahre alt, fünf von ihnen standen im sechsten Lebensjahre. Ueber das sechste Lebensjahr hinaus habe ich keine

statistischen Untersuchungen mehr gemacht, da von diesem Zeitpunkte angefangen, wie ich mich überzeugt habe, nicht viel Unterschiede mehr dem erwachsenen Alter gegenüber bestehen.

Ueber ganz analoge Ergebnisse kann ich bezüglich der wegen schwerer Fieberzustände untersuchten Kinder berichten. Die 29 Kinder vertheilten sich dem Alter nach derart, dass 18 auf die ersten drei Lebensjahre und die übrigen 11 auf das vierte bis sechste Jahr kamen. Untersucht wurden nebst Scharlach- und Diphtheritisfällen pneumonische, phthisische und pyämische Kinder. Nur viermal fanden sich systolische Blasegeräusche an den Ostien. Doch stand das jüngste der mit Geräuschen behafteten Kinder schon im fünften Lebensjahre und drei von diesen vieren waren bereits sechs Jahre alt. Auch hier fehlten in den ersten drei Lebensjahren accidentelle Herzgeräusche vollkommen und auch noch im vierten Lebensjahre konnte ich keines entdecken. Im sechsten Jahre fand ich sie jedoch schon ziemlich häufig. Sie betrafen drei von vier untersuchten Kindern.

Es hat sich mir somit mit voller Sicherheit ergeben, dass bei Kindern in den drei ersten Lebensjahren keine accidentellen Herzgeräusche vorkommen. Auch in den weiteren, unmittelbar an diese Periode sich schliessenden Lebensjahren sind accidentelle Herzgeräusche noch sehr selten und erst nach dem sechsten Lebensjahre sind die Auscultations-Ergebnisse am Herzen denen des Erwachsenen analog.

Durch die Erkenntniss dieser Thatsache, von deren Positivität sich Jedermann ohne besondere Mühe überzeugen kann, gewinnt die Bedeutung von systolischen Aftergeräuschen am Herzen für das erste Kindesalter einen enormen diagnostischen Werth und ich stehe nicht an zu behaupten, dass bei Kindern der drei ersten Lebensjahre ein systolisches Herzgeräusch mit nahezu positiver Sicherheit eine endocarditische Veränderung beweist.

Somit können alle Angaben, welche das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche bei Kindern und die daraus erwachsenden diagnostischen Schwierigkeiten darthun sollen, lediglich für das vorgeschrittenere Kindesalter Geltung haben und die vorgenannten Autoren müssen sich wohl eine kleine Remedur in der dargelegten Richtung gefallen lassen. Bezüglich des ersten Kindesalters befinden wir uns sogar in diagnostischer Hinsicht Herzerkrankungen gegen-

über in einer viel günstigeren Position als der Internist dem Erwachsenen gegenüber, denn uns beweist schon ein systolisches Herzgeräusch am Kindesherzen so viel, wie ein diastolisches an dem eines Erwachsenen.

Was vom Herzen gilt, gilt natürlich auch von den grossen Halsarterien. Wenn man mitunter auch Geräusche bei der Auscultation derselben wahrnimmt, so sind dieselben gewiss immer nur auf Druck von Seite des Stethoskops zurückzuführen.

Umgekehrt steht es mit den Halsvenen. Laute brausende, ja geradezu dröhnende Nonnengeräusche sind bei nahezu allen schwer anämischen Kindern der allerersten Lebensjahre zu vernehmen, ohne dass besondere Spannung und Drehung des Halses vorgenommen wird. Eine Ausnahme hiervon scheinen nur hochgradig atrophische Kinder zu bilden, ohne dass ich einen bestimmten Grund dafür angeben könnte.

Genaue percentuelle Zahlenangaben bezüglich des Vorkommens der Venengeräusche kann ich nicht geben, da nicht alle 100 Kinder verwerthet werden konnten. Es giebt nämlich nur sehr wenig kleine Kinder, welche sich die auscultatorische Untersuchung des Halses mit dem Stethoskope, ohne zu schreien, gefallen lassen und so fällt ein beträchtlicher Theil des Materials unausgewerthet weg. Aber es ist ganz auffallend, dass gerade im Gegensatze zu dem Mangel anämischer Herz- und Arteriengeräusche im ersten Kindesalter, die Venengeräusche gerade bei ganz jungen Kindern so überaus häufig sind, ja bei nahezu allen untersuchten schwer anämischen Kindern des ersten Lebensjahres schon anzutreffen waren. Hingegen traf ich sie bei den 24 vier- bis sechsjährigen Kindern, wovon 20 verwerthbar waren, nur neunmal an. Siebenmal waren sie mit systolischen accidentellen Herzgeräuschen verbunden, zweimal bestanden sie bei zwei vierjährigen Kindern ohne solche. Elf dieser älteren anämischen Kinder waren frei von Venengeräuschen.

Eine befriedigende Erklärung für die hier vorgetragenen Thatsachen abzugeben, bin ich ausser Stande. Es würde dies auch schwer angehen! Wissen wir doch überhaupt noch nichts Sicheres, wie und warum accidentelle Herzgeräusche entstehen! Und ich sollte eine Erklärung dafür geben, warum diese Geräusche im ersten Lebensjahre nicht entstehen!

Wenn es richtig ist, dass aperiodische Schwingungen und Flottirungen des Klappen-Apparates die einzige Ursache von Herz-

geräuschen abgeben, dann hätte allerdings das erste Kindesalter Verschiedenes voraus, was das Entstehen derselben erschweren muss. Vor Allem die ungleich bedeutendere Häufigkeit der rhythmischen Herzcontractionen bei relativ grösserer Muskelmasse als beim Erwachsenen. Nach Vierordt beträgt nämlich das Herzgewicht beim Neugeborenen 0,89% des Gesammtgewichtes gegen 0,52% des Erwachsenen. Dazu noch die geringen Dimensionen der Herzhöhlungen bei kleinen Kindern und die geringe Massenentwicklung der Herzklappen und es wird leicht zu begreifen sein, dass derartige Verhältnisse für die Entstehung aperiodischer Klappenschwingungen nicht günstig sind. Es ist auch von vornherein klar, dass bei um so viel kleineren Herzklappen ein Flottiren und Schlottern nur viel schwieriger zu Stande kommen kann, als bei den um so viel breiteren und grösseren Falten der Erwachsenen.

Eine ausführliche Erörterung der hier vorgetragenen Thatsachen behalte ich mir noch vor. Momentan wäre ich sehr erfreut, aus dem Munde der verehrten Collegen Einiges über ihre Erfahrungen auf dem angeregten Gebiete kennen zu lernen.

Discussion.

Herr von Dusch-Heidelberg: Accidentelle Geräusche am Herzen bei kleinen Kindern sind nach meinen Beobachtungen ohne Zweifel selten. Verhältnissmässig häufig sind dagegen Geräusche an der Carotis interna, die namentlich bei anämischen Kindern in frühem Alter wahrgenommen werden.

Herr von Jaksch-Graz bemerkt, dass er bei einem 2jährigen und bei einem 4jährigen Kinde systolische Geräusche gehört hat, ohne dass die Autopsie eine Endokarditis ergab. Der Redner warnt davor, auf das Auftreten der systolischen Geräusche bei Kindern ein zu grosses Gewicht zu legen, oder gar auf jedes systolische Geräusch hin eine Endokarditis zu diagnosticiren.

Herr Biedert-Hagenau bestätigt Herrn Collegen Hochsinger, dass allerdings seine Bemerkungen über accidentelle Geräusche sich auf Kinder in den allerersten Lebensjahren beziehen.

Herr Hochsinger-Wien: Der Fall von Jaksch, der ein viereinhalbjähriges Kind betrifft, liegt schon in dem Bereiche des Vorkommens der Herzgeräusche bei Kindern. Das pseudoleukämische Kind liegt auch schon nahe der Grenze und dürfte als alleinstehender Fall nicht zu verwerthen sein. Die grosse Bedeutung systolischer Herzgeräusche bei Kindern in den ersten Lebensjahren in diagnostischer Hinsicht wird dadurch nicht tangirt.

Herr Thomas-Freiburg i. B.: Kleine Kinder haben wohl deshalb häufiger das, was man „Ton“ nennt, weil ihre Pulsfrequenz eine höhere ist. Aeltere, sehr kräftige, gesunde Kinder, die gewiss nicht anämisch sind, können deutliche systolische Geräusche geben.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. kann die absolute Seltenheit des Vorkommens accidenteller Herzgeräusche im frühen Kindesalter nach seiner Erfahrung nur bestätigen und glaubt, dass die betreffende Altersgrenze noch erheblich erweitert werden könne. Rehn macht noch auf die Entstehung functioneller Geräusche nach Anwendung von gewissen Antipyreticis, speciell Natr. salicyl. aufmerksam.

Ueber infectiöse Kolpitis kleiner Mädchen.

Herr v. Dusch-Heidelberg.

Meine Herren! Auf der Naturforscherversammlung zu Strassburg im Jahre 1885 hat mein verehrter Herr College Hagenbach uns in einem ebenso lehrreichen als interessanten Vortrage seine Erfahrungen in Bezug auf Hausinfectionen im Basler Kinderhospitale mitgetheilt und ein ehemaliger Assistenzarzt an demselben, Herr Dr. Fahm, hat in seiner Inaugural-Dissertation diese Ergebnisse in ausführlicher Weise dargelegt.

Ich will mir heute nun erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit in Anspruch zu nehmen, um Ihnen meine Erfahrungen über eine, wenn auch gerade nicht sehr ernste, doch immerhin sehr lästige und hartnäckige Erkrankung, die „infectiösen Kolpitis“ kleiner Mädchen mitzutheilen, welche in dem Heidelberger Kinderhospitale in sehr auffälliger Weise zu Hospitalinfectionen Veranlassung gegeben hat und wie ich glaube, für alle Kinderärzte, namentlich aber für solche, welchen die Leitung eines Kinderhospitals anvertraut ist, ein besonderes Interesse haben dürfte.

Mit dem Anfange des Jahres 1886, bald nachdem die Heidelberger Luisenheilanstalt für kranke Kinder in das neue, mit allen Hospitaleinrichtungen wohlversehene Gebäude übergesiedelt war, haben wir daselbst 19 kleine Mädchen an einem infectiösen Katarrh der Scheide und der Vulva zu behandeln gehabt; unter diesen 19 Fällen befinden sich 9, also fast die Hälfte, bei welchen unzweifelhaft eine Hausinfection ihre Entstehung veranlasst hat. Von diesen 19 Erkrankungen kamen 7 auf das Jahr 1886, 12 auf das laufende Jahr; im Jahre 1887 wurde keine derartige Erkrankung im Hospitale behandelt.

Die Kinder standen im Alter von $1^1/_2$—12 Jahren, die meisten (10) zwischen $2^1/_2$—4 Jahren. Bei allen bestand ein mehr oder minder reichlicher schleimig-eitriger oder rein eitriger Ausfluss aus der Vagina und der gerötheten und etwas geschwollenen Vulva, der an den Labien zu gelblich-grauen Krusten vertrocknete und nur ausnahmsweise eine stärkere Reizung der Theile zur Folge hatte. In dem secernirten Eiter fand sich constant und fest immer in grosser Menge während der ganzen Dauer der Erkrankung der Neisser'sche Gonococcus oder wenigstens ein ihm vollkommen ähnlicher in charakteristischer Weise innerhalb der Eiterzellen gelagert, der sich mit grösster Leichtigkeit in kalten Lösungen von Methylenblau oder Gentianarviolett färben liess. Die subjectiven Beschwerden der Kinder waren meistens sehr unbedeutend, bei den Hausinfectionen wurde der Ausfluss nicht selten zufällig entdeckt; nur in einem Falle waren die Reizungserscheinungen beträchtlicher, so dass das Gehen und Sitzen schmerzhaft war; in einzelnen Fällen bestand auch Anfangs vermehrter Harndrang. Ein Unterschied in Bezug auf die Symptome der von aussen aufgenommenen und der im Hause inficirten Kinder liess sich nicht bemerken, aber fast in allen Fällen war die Affection eine sehr hartnäckige und widerstand selbst der energischsten antiparasitären Behandlung. Im Ganzen wurden nur 9 Fälle völlig geheilt, 4 Fälle wurden gebessert und 6 ungeheilt auf Verlangen der Eltern nach längerem Spitalaufenthalte entlassen. Bei den geheilten Kindern schwankte die Dauer der Behandlung zwischen 3 und 10 Wochen, und betrug im Mittel 7 Wochen. Ausser wiederholten täglichen Ausspülungen der Vagina mit lauem Wasser vermittelst eines bis an das Scheidengewölbe reichenden Kautschoukrohrs wurden nach solchen reinigenden Ausspülungen angewendet: Sublimatlösungen in verschiedenen Concentrationen von 1 : 3000 bis zu 1 : 500, Lösungen von schwefelsaurem Zink 1 : 600, 2% Carbollösung und 2% Thallinlösungen in Gestalt von Ausspülungen; mit Ausnahme der Thallinlösungen wurde stets ein grösseres Quantum, 1 — $1^1/_2$ Liter der medicamentösen Flüssigkeit durch die Scheide vermittelst des Irrigators getrieben; auch von der Einlegung von Jodoformstiften nach der Empfehlung von Pott wurde wiederholt Gebrauch gemacht. Von all diesen Methoden, die zum Theil succesiv bei ein und demselben Kinde zur Anwendung kamen, wurden Heilerfolge erzielt; ebenso oft aber war das Resultat ein unbefriedigendes, so dass wir keiner Methode den Vorzug geben können. Die rascheste Heilung wurde 1 mal

mit Sublimat 1 : 2000 erzielt; doch bedurfte es in einem andern Falle 10 Wochen bis zur Heilung bei Anwendung einer Sublimatlösung von 1 : 1000 — in einem nach vielen Wochen ungeheilt entlassenen Falle wurde sogar auf 1 : 500 gestiegen.

Was nun den, wie ich glaube, uns am meisten interessirenden Punkt, nämlich die Aetiologie, betrifft, so ergab sich für die von aussen hereingekommenen Erkrankungen, dass in 3 Fällen beide Eltern oder wenigstens der Vater an Gonorrhoe, in 2 Fällen Geschwister an einer ähnlichen Affection gelitten hatten; in den 5 übrigen Fällen dieses Ursprungs liess sich jedoch über diesen Punkt nichts Bestimmtes ermitteln, was auch am Ende nicht zu verwundern ist. Dass etwa ein Stuprum stattgefunden hätte, war in keinem Falle wahrscheinlich, da weder das Benehmen der Kinder noch die Beschaffenheit der Genitalien einen solchen Verdacht rechtfertigte. Dagegen gehörten all diese Kinder den niederen Volksklassen an, bei welchen ja Nachlässigkeit, Unreinlichkeit, gemeinsames Schlafen von Erwachsenen und Kindern in einem Bette, der Gebrauch gemeinsamer Waschgeschirre und Schwämme u. s. w. zu Hause ist, Umstände, auf welche Pott in seinem Aufsatze „Die specifische Vulva-vaginetis im Kindesalter und ihre Behandlung“ (Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XIX. 1883) sehr richtig hingewiesen hat. Ohne Zweifel stammten auch die in aetiologischer Beziehung dunkel gebliebenen Fälle von einer im eigenen Hause erworbenen Infection her. Ich will hier gelegentlich bemerken, dass ich seit dem Bekanntwerden des Neisser'schen Gonococcus bei allen mit Fluor behafteten kleinen Mädchen, welche poliklinisch und ambulant zur Behandlung kamen, den genannten Microben niemals vermisst habe.

In Bezug auf die Hausinfectionen kann ich Folgendes berichten: Im Jahre 1886 kam unter 7 Fällen nur eine solche vor. Ein 9jähr. Mädchen, Gertrude K., welches wegen scarlatinöser Nephritis im Hospitale sich befand und am 16. Februar geheilt entlassen worden war, musste 2 Tage darauf, am 18. wieder aufgenommen werden wegen Fluor aus den Genitalien. Das Kind hatte während der Reconvalescenz stets sich am Bette der mit Kolpitis behafteten gleichaltrigen Emilie S. aufgehalten und mit dieser gespielt. Woher letztere ihre Erkrankung erworben hatte, war nicht mit Bestimmtheit zu ermitteln, doch stammte sie aus einer Familie, in welcher Geschlechtskrankheiten wiederholt zur Behandlung gekommen waren und verschiedene Kinder an con-

genitaler Syphilis gelitten hatten. Wenn wir auch damals hätten im Zweifel sein können, ob wirklich das eine Kind das andere angesteckt habe, so wäre dieser durch die Erfahrungen des Jahres 1888 völlig beseitigt worden.

Am 17. Januar 1888 wurde die $2^1/_2$jähr. Philippine R., deren Schwester ebenfalls an Fluor-litt, wegen Kolpitis und Urethritis aufgenommen; am 1. Februar musste das Kind, welches an Rachendiphtherie erkrankte, in den für Infectionskrankheiten bestimmten Krankensaal (Annasaal) transfercirt werden, wo dieselbe bis zu ihrer völligen Heilung an beiden Affectionen am 22. Februar verblieb. Acht Tage nach dem Eintritt der Philippine R. in den Annasaal erkrankte die darin seit dem 18. Januar befindliche an Scharlachnephritis leidende 4jähr. Emilie G. an Kolpitis. Am 11. und 12. März erkrankten 2 weitere Mädchen, in diesem Saale wegen Scharlach befindlich, an Vaginalausfluss, die $2^1/_4$jähr. Margaretha K. und die 9jähr. Wilhelmine M. Letztere verblieb bis zum 14. April in dem Saale; am 8. April wurde Vaginalausfluss bemerkt bei der am 29. März in den Annasaal wegen Scharlachnephritis und Morbillen aufgenommenen 5jähr. Elise T., am 29. April gebessert entlassen und am 20. April zeigte sich Fluor bei der am 17. März in den Annasaal wegen Diphtherie und Scharlach aufgenommenen und noch an Nephritis leidenden 12jähr. Lina S. Dieselbe wurde am 20. Mai geheilt entlassen. Hiermit war die Reihe der Infectionen mit Kolpitis im Annasaal beschlossen.

Ganz unerwartet aber zeigte sich am 23. Juni, also 4 Wochen nachdem das letzte an Gonorrhoe erkrankte Mädchen aus dem Annasaal entlassen worden war, in einem auf einem anderen Stockwerke gelegenen Krankensaale, dem Victoriasaale, in welchem fast ausschliesslich an tuberculosen Knochen- und Drüsenerkrankungen leidende Kinder untergebracht waren, bei der daselbst wegen Coxitis schon seit dem 1. Juni befindlichen $2^1/_2$jährigen Sophie D. Vaginalausfluss. Es zeigte sich derselbe alsdann auch bei 2 anderen in diesem Saale seit längerer Zeit befindlichen Kindern, der $2^1/_4$jähr. Carolina L. am 25. Juni (Lymphadenitis post Scarlatiname) und der $3^1/_2$jähr. Susanna B. (Caries des Fussgelenks) am 26. Juli.

Die Erklärung der Uebertragungen der Kolpitis im Infectionssaal (Annasaal) unterliegt keiner besonderen Schwierigkeit. Obwohl die Kinder in diesem Saale sämmtlich das Bett hüteten, so ist doch eine Infection durch das allen gemeinsame Wartepersonal leicht denkbar, wenn auch strenge Anordnungen getroffen wurden,

um den gemeinsamen Gebrauch von Thermometern (die Temperaturen werden im Anus gemessen) und Nachtgeschirren zu verhüten (jedes Kind erhielt seinen besonderen Thermometer und Nachttopf), denn man wird immerhin zugeben müssen, dass in dieser Beziehung einzelne Versehen und Verstösse stattgefunden haben mögen. Auch kann sehr wohl eine Uebertragung durch die in diesem Saale aufbewahrten Spielsachen, welche von verschiedenen Kindern benutzt wurden, erfolgt sein.

Durchaus unerklärlich aber bleibt das Auftreten der Kolpitis in dem Victoriasaale. Anfangs hatten wir den Verdacht, dass durch eine Wärterin, welche bisher in dem Infectionssaale den Dienst gehabt hatte, am 16. Juni aber in dem Victoriasaal die Pflege übernommen hatte, vielleicht selbst inficirt, die Uebertragung vermittelt worden wäre. Eine genaue Untersuchung derselben ergab jedoch die völlige Grundlosigkeit dieser Vermuthung.

Aus Allem geht jedoch zweifellos hervor, dass die Ansteckungsfähigkeit dieser Kolpitisform eine sehr grosse ist für Kinder, nicht aber, wie es scheint, für erwachsene weibliche Individuen, da keine unserer Wärterinnen inficirt wurde. Auch hat wohl die Uebertragung meist durch Gegenstände gemeinschaftlichen Gebrauchs oder durch dritte Personen stattgefunden.

Eine Umschau in der Litteratur nach ähnlichen Vorkommnissen ergiebt nur wenig Ausbeute.

Nachdem schon Pott in seinem bereits erwähnten Aufsatze sich für die infectiöse, gonorrhoeische Natur der meisten bei kleinen Mädchen vorkommenden Vaginalausflüsse ausgesprochen hat, fanden wir zunächst eine von Eugen Fränkel beschriebene Endemie von infectiöser Kolpitis auf der Kinderabtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses aus den Jahren 1881—84 (Virch. Arch. Bd. 99), und Aehnliches hat auch Cséri wie es scheint in dem Pester Kinderhospitale beobachtet (Pester med. chirurg. Presse 1885). Bouchat (Biedert-Vogel, Lehrb. der Kinderkrankheiten) und Atkinson (vergl. Fränkel's Arbeit) haben in Mädchen-Pensionaten infectiöse Kolpitiden gesehen.

Sowohl in Bezug auf die Symptome als auch in Betreff der Art des Auftretens haben unsere Fälle die grösste Analogie mit den von Fränkel beschriebenen. Auch bei unseren Kranken lässt sich eine Prädisposition bei Scharlachkranken und solchen die erst kurz vorher Scharlach überstanden haben, nicht verkennen; neben

den 9 Hausinfectionen befanden sich 7, welche theils an Scharlach (2), theils an Nachkrankheiten desselben (Nephritis 4 und Lymphadenitis 1) litten. Bei Fränkel war der Hauptheerd der Affection unter den Kindernweiblichen Geschlechts auf der Scharlachabtheilung. Erwachsene weibliche Individuen wurden nicht inficirt.

Fränkel ist nun der Ansicht, dass der von ihm bei der Hamburger Endemie constant gefundene Coccus nicht der Neisser'sche Gonococcus sei, trotz der vollkommenen morphologischen Uebereinstimmung mit diesem letzteren und zwar aus folgenden Gründen:

1. weil die gewöhnlichen Symptome des Trippers beim weiblichen Geschlechte, heftige Schmerzen beim Harnlassen und Erosionen der Genitalschleimhaut fehlten,
2. weil sich nur geringe Mengen von Plattenepithelien in dem Secrete vorfanden und auch bei dem chronischen Verlaufe der Kolpitis auch in späterer Zeit die Coccen in grosser Menge vorhanden waren, was bei dem chronischen Tripper der Weiber nicht der Fall sei,
3. weil in einer ganzen Anzahl von Fällen die Färbung der Coccen in kalter Methylenblaulösung nicht gelang, wie dieses beim Neisserschen Coccus mit Leichtigkeit geschieht, sondern nur in erwärmter.

Dieser Ansicht scheint auch Flügge zu sein, der in seinem Werke über die Microorganismen (pg. 159) den von Fränkel beschriebenen Coccus für den Micrococcus flavus, der von Bumm im Vaginal und Liechiensecrete gefunden wurde, hält.

Csèri dagegen erklärt den von ihm gefundenen Coccus für den ächten Neisser'schen und muss ich gestehen, dass auch ich dieser Ansicht für die Fälle meiner Beobachtung zuneige.

Obwohl auch in meinen Beobachtungen die localen Reizungs-Erscheinungen verhältnissmäsig gering, die Coccen auch im späteren Verlaufe noch sehr zahlreich vorhanden waren, so gelang doch stets die Färbung derselben in kalten Lösungen mit Leichtigkeit. Neben den nicht im Spitale erkrankten Kindern befanden sich ferner mehrere, bei welchen eine gonorrhöische Infection ausserhalb des Spitals durch Erwachsene nicht wohl bezweifelt werden konnte; dieselben zeigten aber sowohl in Bezug auf die Symptome wie auf den Coccen-Befund genau dasselbe Verhalten wie die im Hospitale inficirten.

Erwägt man aber, dass die Beschaffenheit der Vaginalschleimhaut der Kinder wesentliche Verschiedenheiten von derjenigen bei Erwachsenen zeigt, dass ferner die Disposition zu manchen anderen

Infectionskrankheiten im kindlichen Alter eine andere ist als im späteren Alter, so dürfte in diesen Umständen wohl die Verschiedenheit der Erscheinungen ihre Erklärung finden.

Sichere Aufklärungen können uns wohl erst weitere Beobachtungen bringen; doch glaube ich zum Schlusse folgende Sätze aufstellen zu können:

1. Es giebt bei kleinen Mädchen eine virulente Kolpitis vermuthlich gonorrhöischer Natur;
2. diese Kolpitis ist in hohem Grade infectiös und kann sowohl durch Gegenstände als auch durch dritte Personen übertragen werden;
3. dieselbe befällt mit Vorliebe solche Kinder, die an Scharlach erkrankt sind oder denselben unmittelbar überstanden haben;
4. ihr Auftreten in einem Kinderhospitale erfordert die sofortige Isolirung der Erkrankten und Stellung unter eine besondere Pflege.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien wendet sich gegen den Vortragenden. Neben der gonorrhoeischen Kolpitis kämen auch andere Kolpitiden vor, welche durchaus nicht auf eine Infection beruhten. Allerdings finde man in diesen auch coccenartige Gebilde, welche er aber gar nicht nach seinen Erfahrungen für massgebend halte.

Herr von Dusch-Heidelberg entgegnet dem Vorredner, dass er in vielen Fällen bei Eltern oder Verwandten Tripper der Kinder nachgewiesen habe.

Herr Pott-Halle kann nur die Angaben des Herrn von Dusch bestätigen. Er verfügt über ein Beobachtungsmaterial von 83 Fällen und hält die Vulvo vaginitis der kleinen Mädchen entschieden auf Tripperinfection beruhend.

Herr Meinert-Dresden glaubt, dass es sich in den Fällen des Vortragenden um eine abgeschwächte Infection mit Trippervirus, von chronischem Tripper herrührend, gehandelt habe. Diese Form findet sich bei gynäkologischen Kranken selbst der besseren Stände sehr häufig, und wird gewöhnlich acquirirt durch den Coitus mit einem an Nachtripper leidenden Manne. Sie beginnt niemals unter dem Bilde, wie es dem acuten Tripper der Prostituirten eigenthümlich ist, sondern zeigt ganz die vom Vortragenden gefundenen Merkmale. Der vaginale Fluor wird nach Meinert's Vermuthung in den beschriebenen Fällen ebenso wie bei den Frauen mit chronischer Gonorrhoe vom Endometrium stammen.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. ist der Ansicht, dass es doch sicher neben der infectiösen Kolpitis auch eine katarrhalische Form gebe, welche mit Infection gar nichts zu thun habe.

Dritte Sitzung. Freitag, den 21. September, Nachmittags.

Ueber Sauerstoffinhalationen.

Herr Rehn-Frankfurt a. M.

(Der Vortrag wird ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde erscheinen.)

Discussion.

Herr Thomas-Freiburg i. B. bemerkt, dass Prof. Billroth in Wien nur durch Sauerstoffinhalationen gerettet worden sei.

Herr Unger-Wien bemerkt, dass eine an Pneumonie erkrankte russische Dame ebenfalls moribund nur durch Sauerstoffinhalationen gerettet wurde.

Schluss der Verhandlungen durch den Vorsitzenden mit dem Ausdruck des Dankes an die Vortragenden.

VERHANDLUNGEN

DER

SIEBENTEN VERSAMMLUNG

DER

SELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

62. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

HEIDELBERG 1889.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN,

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1890.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde“ für 1889 fand Sonnabend, den 21. September 1889, Mittags 12 Uhr statt und zwar im Anschlusse an die Vormittagssitzung der Section für Kinderheilkunde der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg in der Luisenheilanstalt unter dem Vorsitze des Herrn Steffen-Stettin.

Der Vorsitzende gedenkt zuerst der im vergangenen Geschäftsjahre verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren Bohn-Königsberg, Schildbach-Leipzig und Leopold Politzer-Wien, deren Andenken die Anwesenden durch Erheben von den Sitzen ehren.

Der von dem Vorsitzenden vorgelegte Jahres- und Kassenbericht ergiebt, dass 3 Mitglieder gestorben, 3 ausgetreten und 1 eingetreten sind. Die Zahl der Mitglieder beträgt 100. Der Beitrag für 1889—1890 wird auf 6 Mark fixirt. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Ranke-München und Dornblüth-Rostock wird dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Die statutenmässig aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Henoch-Berlin und Soltmann-Breslau werden wiedergewählt.

Neu eingetreten als Mitglieder der Gesellschaft sind die Herren:

Falkenheim-Königsberg und
Oppenheimer-München.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. von **Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. von **Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Dr. von **Jaksch** in Graz.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Greiz.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. von **Muralt** in Zürich.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.

Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Seite

Intubation und Tracheotomie bei Croup. Ranke (Referat) 1

Thesen des Correferenten Biedert 32

Ueber die Behandlung der croupös-diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode. Von Ganghofner . 37

Discussion über die vorhergehenden Vorträge 64

Ueber Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie. Von Ranke 66

Zweite Sitzung.

Ueber den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei den Verdauungsvorgängen im Magen. Von v. Jaksch 76

Discussion 76

Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder. Von Hochsinger 77

Dritte Sitzung.

Discussion über den Vortrag des Herrn Hochsinger: Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder 93

Ueber Zahnpocken. Von Emil Pfeiffer. 94

Discussion. 99

Quantitative Spaltpilzuntersuchungen in der Kuhmilch. Von Cnopf . . 100

Discussion. 105

Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Von Escherich 106

Discussion. 114

Vierte Sitzung.

Ueber den Soorpilz. Von Heller 115

Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters. Von Camerer 116

Discussion. 128

Seite

Demonstration eines verbesserten Milchsterilisationsapparates und Bemerkungen zur Reform der künstlichen Säuglingsernährung. Von Escherich 129

Discussion 135

Zur Biologie der obligaten Milchkothbacterien des Säuglings. Von Oppenheimer 136

Ueber die Behandlung des Stimmritzenkrampfs. Von Flesch 137

Discussion 139

Fünfte Sitzung.

Ueber Milchschlamm und darin sich findende pathogene Mikroorganismen. Von O. Wyss 140

Discussion 148

Bacterium coli commune als pathogener Mikroorganismus für den Menschen. Von O. Wyss 148

Discussion 170

Purpura im Kindesalter. Von v. Dusch 171

Demonstration eines verbesserten Apparates zur Magenausspülung der Säuglinge. Von Escherich 177

Erste Sitzung. Donnerstag, den 19. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Steffen-Stettin.

Als Secretär fungirt während sämmtlicher Sitzungen Herr Hoche-Heidelberg.

Intubation und Tracheotomie bei Croup.

Herr Ranke-München.

(Referat.)

Meine Herren! Die O'Dwyer'sche Intubation hat auf deutschem Boden kaum noch die allgemeine Beachtung gefunden, die sie ohne Zweifel verdient.

Der Bericht, den Geheimrath Thiersch[1]) auf dem vorletzten Chirurgencongress darüber erstattete, die daran anschliessenden Bemerkungen Dr. Rehn's[2]), eine kurze Mittheilung Dr. Graser's[3]) aus der Heineke'schen Klinik in Erlangen, mein eigener Bericht[4]) und eine Mittheilung aus dem Züricher Kinderspital von Dr. Guyer[5]) sind meines Wissens Alles, was über Versuche mit der Intubation bisher in deutscher Sprache erschienen ist.

Diese deutschen Beobachtungen über Intubation betrafen, wenn ich zunächst von meinen eigenen Zahlen absehe, 76 Fälle, wovon 31 auf Thiersch, 13 auf Rehn, 5 auf Graser und 27 auf Guyer fallen.

Die Heilungsresultate waren ausserordentlich verschieden.

Thiersch machte bei 17 seiner Patienten nachträglich die Tracheotomie, darunter 11 mal wegen Athemstörungen, 6 mal

---

1) Bericht über Versuche mit O'Dwyers Intubation of Larynx. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 17. Congress 1888. I. 53.

2) Ueber Intubation des Kehlkopfs nach O'Dwyer, mit Vorzeigung von Instrumenten. Ebenda I, 62.

3) Ueber die Intubation des Kehlkopfes. Münchener medicinische Wochenschr. 1888. Nr. 38.

4) Ueber Intubation des Kehlkopfes. Ibid. 1889. Nr. 28 u. flg.

5) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XIX. 1889.

wegen Schwierigkeiten der Ernährung, diese starben sämmtlich; bei 19 erwies sich eine nachträgliche Tracheotomie nicht als nöthig, hiervon wurden 3 gerettet.

Betreffs dieser sehr ungünstigen Mortalität sagt übrigens Thiersch: „Es wäre ungerecht, dieselbe der Intubation zur Last zu legen, denn die Diphtherie ist in Leipzig von jeher besonders bösartig, und meine Versuche fielen in eine ungewöhnlich schlimme Periode, in der sogar die Complication mit Petechien auftrat. Ich glaube nicht, dass die Mortalität bei ausschliesslicher Anwendung der Tracheotomie geringer gewesen wäre“

Rehn rettete von seinen 13 Fällen 4. Vier, die wegen absteigenden Croup nachträglich tracheotomirt wurden, starben; ebenso starben 3 in den ersten Lebensjahren stehende Kinder.

Von Graser's 4 Fällen wurde ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind durch Intubation geheilt, 3 wurden wegen secundärer Dyspnöe nachträglich tracheotomirt und starben; der fünfte Fall musste, weil die Stenose unmittelbar nach Einführen der Tube noch hochgradiger wurde, sofort tracheotomirt werden und genas.

Sehr viel günstiger sind die Resultate Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Von 27 Fällen wurden dort 13 geheilt = 48%. Unter den Genesenen war 1 Kind 8 Monate, ein anderes 13 Monate und 2 waren 2 Jahre alt.

Nachträgliche Tracheotomieen wurden in Zürich nicht gemacht.

Aus diesen bisherigen deutschen Beobachtungen, so wenig zahlreich sie auch sind, geht offenbar schon mit Sicherheit hervor, dass die Genesungsziffer nach Intubation wie nach Tracheotomie in erster Linie von der Schwere der einzelnen Epidemie abhängt.

Den geringen deutschen Zahlen gegenüber konnte der New-Yorker Arzt Dillon Brown in seiner letzten Publikation bereits über 2368 Fälle mit 647 Heilungen = 27,3% berichten.[1])

Ich selbst, meine Herren, kann Ihnen heute über 15 Fälle von secundärer und 50 Fälle von primärer acuter diphtheritischer Kehlkopfstenose, welche sämmtlich mittels der O'Dwyer'schen Intubation in der Münchener k. Universitäts-Kinderklinik behandelt wurden, referiren.

Lassen Sie mich zuerst ein Wort über die secundären Fälle sagen.

Es handelte sich hier um solche zum grössten Theil sehr junge

1) Die amerikanische Literatur über Intubation habe ich in der Münchener Medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 28 zusammengestellt, worauf ich hier verweise.

Kinder, die im Anschluss an Masern und Scharlach, zum Theil auch durch Hausinfection nach anderen erschöpfenden Krankheiten, Kehlkopfdiphtherie bekommen hatten.

Es waren fast ausnahmslos von vornherein hoffnungslose Fälle, an denen ich das Verfahren zuerst erprobte.

Von diesen 15 Fällen wurde nur 1 Kind im Alter von $2^1/_2$ Jahren gerettet.

Nach meiner Ansicht wäre es ungerecht, dieses Resultat auf Conto der Intubation setzen zu wollen.

Viele dieser Kinder würde ich kaum zu tracheotomiren gewagt haben, weil die Hoffnung auf Rettung fehlte, und hätte man dennoch tracheotomirt, so wäre sicher kein besseres Resultat erzielt worden als mit der Intubation.

Ich trenne also diese secundären Fälle, die man im Allgemeinen nur in Kinderspitälern, in denen die Absonderung nicht genügend durchgeführt ist, zu sehen Gelegenheit hat, von den übrigen.

Auch unter den 50 Fällen von primärer Diphtherie findet sich eine grosse Anzahl schlecht ernährter, schwächlicher, anämischer, durch vorausgegangene Krankheiten herabgekommener Kinder, die, mit Ausnahme eines einzigen Falles aus der Privatpraxis, sämmtlich den armen Bevölkerungsclassen angehörten. 5 davon erkrankten während der Intubationsperiode an Scharlach. Es ist also ein ziemlich ungünstiges Material.

Von diesen 50 Fällen wurden 15 geheilt = 30%.

Dieses Resultat fällt übrigens nicht rein der Intubation zu, denn in 2 Fällen wurde, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, ohne dauernd entfernt werden zu können, noch nachträglich die Tracheotomie ausgeführt, weil ich Druckdecubitus fürchtete.

In beiden Fällen wurden nach der Tracheotomie noch ramificirte Membranen ausgehustet. Die Intubation hatte aber doch über die grössten Gefahren der Kehlkopfdiphtherie bereits hinweggeholfen.

Zwei weitere Fälle waren durch die Intubation von der Larynxstenose geheilt, starben aber auf der internen Abtheilung, der eine 4, der andere 5 Wochen später, an Pneumonie.

Der eine dieser Fälle ergab bei der Section lobuläre Pneumonie beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung, der andere käsige Pneumonie des rechten Unterlappens. In beiden Fällen wurde ausdrücklich constatirt, dass es sich nicht etwa um Schluckpneumonie, die mit der Intubation in Zusammenhang hätte gebracht werden können, gehandelt hat.

Unter den Geheilten finden sich 3 Kinder unter 2 Jahren und unter den Gestorbenen 18 Kinder bis zum Alter von 3 Jahren; das jüngste davon war nur 8 Monate alt, ein anderes 11 Monate.

Meine Herren! Ich halte dieses Heilungsresultat von 30% keineswegs als etwas Ausserordentliches, es ist dasselbe auch, wie Sie sogleich hören werden, niedriger als die Heilungsziffer nach Tracheotomie, die ich in der Klinik während der Jahre 1887 und 1888 erreicht habe.

Wenn wir aber bedenken, dass wir in Ausführung der Methode viel zu lernen hatten und vielleicht noch mehr zu lernen haben, dass wohl auch das Instrumentarium noch mancher Verbesserung fähig ist, so scheint mir doch das bisher Erreichte recht beachtenswerth, und ich habe jedenfalls vor, die Versuche mit der Intubation weiter fortzusetzen.

Ich begann die Versuche mit der Intubation im Herbste 1888 und ging sehr skeptisch daran. Anfangs intubirte ich nur Kinder unter 2 Jahren, während ich ältere nach wie vor tracheotomirte.

Meine Tracheotomieresultate waren bis dahin günstige gewesen. Bis Ende 1886 hatte ich in der kleinen Croupstation, welche ich der Universitäts-Kinder-Poliklinik angegliedert hatte, und in der Privatpraxis 61 Tracheotomien mit 36 Genesungen = 59%.[1])

Gegen Ende 1886 wurde mir dann die k. Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen, und hier hatten wir im Jahre 1887 55 Tracheotomieen mit 19 Heilungen = 35% und im Jahre 1888 73 Tracheotomien mit 29 Heilungen = 40%; in beiden Jahren zusammengenommen 128 Tracheotomien mit 37,5% Heilungen.

Wir operirten in der Klinik alle Kinder jeden Alters, welche das Bild der acuten diphtheritischen Larynxstenose darboten, auch in dem fortgeschrittensten Stadium der Asphyxie. Nicht operirt wurden nur einzelne Fälle, in welchen bis zum Tode noch Stimme vorhanden war, der Grund des Athmungshindernisses also tiefer lag, sowie einige wenige Fälle von secundärer Diphtherie nach Hausinfection bei herabgekommenen Kindern, wo die Operation absolut keine Chance bot.

Während der Nachbehandlung wurde, wie früher in der Croupstation, so reichlich als nur immer möglich ventilirt.

1) Ueber die Mehrzahl dieser Fälle habe ich bereits in Strassburg referirt: „Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation". Verhandl. der III. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilkunde in Strassburg 1885.



Zur Charakterisirung unserer Verhältnisse in München erwähne ich, dass nach dem Berichte des Münchener statistischen Büreaus in dem zehnjährigen Zeitraum von 1879—1888, bei einer Bevölkerungszahl von 223 000 im Jahre 1879 und von 278 000 im Jahre 1888, die Mortalität an Diphtherie und Croup in den einzelnen genannten Jahren folgende Zahlen ergab:

293. 367. 394. 263. 272. 182. 176. 223. 204. 264.

Die Diphtherie hielt sich demnach in den letzten 10 Jahren mit mässigen Schwankungen in unserer Stadt endemisch, wie in allen grösseren Städten.

In hohem Grade beachtenswerth ist es, dass in demselben Zeitraum, in Folge der durchgeführten sanitären Verbesserungen (Drainage, Wasserleitung etc.), der enterische Typhus in München fast vollkommen zum Schwinden gebracht wurde.

Die Zahlen der Typhustodesfälle in demselben 10jährigen Zeitraum waren nämlich folgende: 233. 147. 43. 42. 45. 35. 45. 55. 28. 31.

Aus dieser Erfahrung, die uns wie das Resultat eines im grössten Maassstabe ausgeführten Experimentes entgegen tritt, ergiebt sich, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit der Schluss, dass die Diphtherie eben nicht eine Bodenkrankheit ist, wie man häufig noch in England annimmt, sondern durch ein vom Boden unabhängiges Contagium verbreitet wird.

Doch dies nur nebenbei.

Ich sagte also, ich hätte anfangs nur die Kinder unter 2 Jahren intubiren wollen, weil die Amerikaner behaupten, dass gerade in diesem frühen Lebensalter die Resultate der Tracheotomie durch die der Intubation weit übertroffen werden.

Aber nachdem ich mich einmal mit dem Intubationsverfahren vertraut gemacht und einige immerhin beachtenswerthe Heilungsresultate erzielt hatte, entschloss ich mich, um die Prüfung des Verfahrens zu vervollständigen, in allen Fällen von acuter diphtheritischer Larynxstenose in erster Linie die Intubation anzuwenden.

Die Indication zur Intubation ist mir die gleiche wie die zur Tracheotomie.

Rachendiphtherie, Stimmlosigkeit, ein vorausgegangener Stickanfall, oder Stimmlosigkeit und zunehmende Stenosenerscheinungen auch ohne Stickanfall und ohne Rachendiphtherie geben mir die Indication zur Operation.

Wir intubiren Kinder jeden Alters und in jedem Stadium der Asphyxie, lassen uns auch durch keine schon bestehende ander-

weitige Erkrankung von der Intubation abhalten, wie Sie bei Durchsicht der tabellarischen Zusammenstellung finden werden.

Es kann nun nicht meine Absicht sein, das O'Dwyer'sche Instrumentarium und das Verfahren hier noch einmal zu beschreiben; ich setze beides als bekannt voraus.

Nur erlaube ich mir, Ihnen neben einem O'Dwyer'schen Besteck neuester Form, auch das Bouchut'sche herumzugeben, wie es Herr Bouchut im Jahre 1858 anwandte.

Ueber die geringe Berechtigung des wegwerfenden Urtheils, welches die Pariser Akademie der Medicin dem Bouchut'schen Verfahren damals zu Theil werden liess, habe ich mich bereits an anderer Stelle geäussert. Ohne dieses Urtheil der Pariser Akademie wäre ohne Zweifel die Intubation nicht erst 30 Jahre später zu einer erfolgreichen Methode entwickelt worden.

Was die Schwierigkeiten der Manipulation mit dem O'Dwyer'schen Instrumentarium anbetrifft, so sind dieselben von Jedem, der einige manuelle Fertigkeit besitzt und sich zuerst an der Leiche eingeübt hat, leicht zu überwinden.

Ich selbst und meine Assistenten, wir haben uns bald in die Methode eingelebt und intubiren und extubiren jetzt mit ziemlicher Sicherheit.

Nur wenn in seltenen Fällen Oedem des Kehlkopfeinganges vorhanden ist, stösst man bei der Einführung zuweilen auf Schwierigkeiten, die wir jedoch stets, wenn auch zuweilen erst nach einigen missglückten Versuchen, zu überwinden im Stande waren.

Das Schwierigste bleibt jedenfalls die Herausnahme der Tube, besonders wenn die Kinder dabei sich sträuben und den Kopf nicht ruhig halten wollen.

Man hat bei der Herausnahme hauptsächlich darauf zu achten, dass man den hinteren vorstehenden Theil des Tubenkopfes mit der Spitze des eingeführten Zeigefingers deutlich fühlt und sich dann genau in der Mitte der Beugeseite des Fingers hält. Von wesentlichem Nutzen ist bei der Herausnahme die Einstellung der Regulirschraube des Extractors, um Verletzungen zu vermeiden.

Die Schwierigkeiten der Extraction haben offenbar Dr. Guyer veranlasst, die Fadenschlinge an der Tube während der ganzen Intubationsdauer zu belassen, und seine guten Resultate beweisen, dass auch dies ohne Schaden gethan werden kann.

Ich selbst entferne den Faden in allen Fällen, wenn ich mich überzeugt habe, dass die Tube richtig liegt und die Athmung entsprechend vor sich geht.

Die Weite der Tubenöffnung, wie sie von O'Dwyer für die verschiedenen Lebensalter angegeben ist, fanden wir zur Unterhaltung der Athmung ausreichend.

Schleim und kleinere Membranfetzen werden leicht durch die Tube ausgehustet; auch ist es erwähnenswerth, dass ältere Kinder, mit der Tube im Kehlkopf, ganz gut zu gurgeln im Stande sind.

Der unmittelbare Erfolg der Intubation ist gewöhnlich ein überraschender. Kinder, die eben noch in ausgesprochener Cyanose nach Athem gerungen haben, bekommen rasch wieder rothe Lippen, die hohe Athemfrequenz geht zurück und an Stelle der quälenden Aufregung tritt plötzlich Beruhigung. Bei Durchsicht der Krankengeschichten finde ich, dass die Mehrzahl unserer Patienten nach der Intubation zuerst kurze Zeit husteten, dann aber bald in einen meist mehrstündigen ruhigen Schlaf verfielen. Die Angst war eben vorüber und behagliche Ruhe eingetreten.

Zuweilen jedoch tritt dieser erfreuliche Erfolg nicht ein; die Athmung wird durch die Intubation nicht erleichtert, die Cyanose nicht geringer, sondern stärker.

In solchem Fall zieht man die Tube sofort an der Fadenschlinge wieder zurück. Wenn dann, wie das zuweilen geschieht, eine Membran ausgehustet wird, so kann (Rehn sah 2 derartige Fälle) das Bild sich rasch zum Besseren wenden.

Ist das jedoch nicht der Fall, so bleibt die Tracheotomie das einzige Rettungsmittel.

Schon hieraus geht hervor, dass die Intubation niemals die Tracheotomie ganz zu verdrängen im Stande sein wird, und es hat seine Richtigkeit, wenn man verlangt, dass, wer eine Intubation macht, auch sofort zur Tracheotomie bereit sein müsse.

Allerdings sind glücklicher Weise derartige Vorkommnisse nicht häufig.

Unter meinen eigenen 65 Patienten ereignete sich der Fall zweimal (bei Nr. 3 und 28 der primären Reihe), während Thiersch und Graser von je 1 ähnlichen Fall berichten.

Es kommen also 4 solche Fälle auf unsere 141 deutschen Intubirten, oder nicht ganz 3 %.

Sehr viel häufiger ist das Auftreten secundärer Dyspnöe.

Die Kinder sind durch die Intubation nur auf kurze Zeit erleichtert. Bald steigt die Athemfrequenz wieder und die Cyanose kehrt allmälig zurück. Die Einziehungen werden wieder stärker und während die Luft anfangs gut eingedrungen war, ist jetzt an

den hinteren unteren Lungenpartien der Inspirationsstrom nur noch schwach hörbar und trockene, giemende Rhonchi verdecken das Athmungsgeräusch. Nimmt man die Tube heraus, so findet man dieselbe durchgängig und es ist offenbar, dass man es mit absteigendem Croup zu thun hat.

Auch in diesen Fällen pflegt man in Deutschland zu tracheotomiren, leider aber bisher ohne allen Erfolg. Thiersch berichtet von 11 solchen Fällen, Rehn von 4; in meiner Reihe wurden Nr. 27, 34, 39 und 46 aus diesem Grunde nachträglich tracheotomirt, aber alle diese Tracheotomirten starben.

Zwar hat die Tracheotomie dann stets zur Folge, dass die Athmung eine Zeit lang wieder freier wird, es werden wohl auch grosse, häufig verzweigte Membranen ausgestossen; in meinem Fall Nr. 46 z. B. sank die Athemfrequenz, die schon auf 80 gestiegen war, nach der Tracheotomie wieder auf 40 herab; aber die Besserung ist nicht von Dauer, bald werden die Athemzüge wieder frequenter, es tritt jene ominöse bleifarbene Cyanose ein und unter zunehmender Somnolenz erfolgt der Tod.

Weitere Erfahrungen werden entscheiden müssen, ob der ungünstige Ausgang dieser Fälle, auch nach Tracheotomie, constant eintritt, und ob nicht etwa doch, wenigstens bei älteren Kindern, hie und da noch Heilungen erzielt werden können. Wäre das nicht der Fall, so würde man wohl künftig von der Operation absehen und wie in Amerika es auch in diesen Fällen bei der Intubation bewenden lassen. Wir machen jetzt die Operation, um unser Gewissen zu salviren und nichts unversucht gelassen zu haben.

Abgesehen von langsam wieder zunehmender Dyspnöe bei absteigendem Croup kommt hie und da auch eine plötzliche Lebensgefahr zu Stande dadurch, dass sich die schon einige Zeit liegende Tube verstopft.

Glücklicher Weise ist auch dies kein häufiges Vorkommniss. Die Verstopfung der Tube kann entweder durch Membranen oder durch zähes, an die Röhrenwandung sich anlegendes Secret erfolgen.

Unter meinen 65 Fällen findet sich ein Fall von Verstopfung der Tube durch Membran.

Der 7jährige Knabe (Nr. 34) war in hochgradig cyanotischem Zustande, mit starken Einziehungen, mit diphtheritischen Belägen auf beiden Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen, in die Klinik gebracht worden.

Auf die sofort vorgenommene Intubation kein Hustenanfall, Athmung bald ruhig und frei. Patient verfällt in einen ruhigen Schlaf, welcher mehrere Stunden anhält; zwischendurch vereinzelte Hustenstösse, durch welche viel schleimig-eitriges Secret und mehrere dünne, ramificirte Membranen ausgeworfen werden. Nach dem Erwachen starkes Verschlucken beim Trinken, weshalb Ernährung mit Schlundsonde.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr Extubation. Die Athmung, anfänglich frei, nimmt bald zunehmend stenotischen Charakter an, so dass Mittags 12 Uhr auf's Neue intubirt werden muss, worauf Athmung wieder freier. Nach Verlauf einer halben Stunde plötzlich ein Anfall hochgradiger Dyspnöe und Cyanose. Die sofort herausgenommene Tube, die in Folge der Hustenstösse schon theilweise aus dem Kehlkopfe hervorragte, enthält einige dicke Membranfetzen. Das Kind macht noch einige Hustenstösse und unter höchster Dyspnöe und Cyanose sistirt die Athmung. Künstliche Respiration bringt zwar das Leben wieder zurück, aber die Athmungen erfolgen unter starken Einziehungen.

Nachdem eine nochmals wiederholte Intubation nur geringe Erleichterung brachte, wurde die Tracheotomia inferior gemacht.

Auf Einführung der Trachealcanüle keine Apnöe, jedoch bedeutende Verminderung der dyspnöischen Erscheinungen. Mit der Feder werden ramificirte Membranen herausbefördert; später werden solche auch in ziemlicher Menge ausgehustet. Am 3. Tage Athmungsgeräusch in den hinteren unteren Lungenpartien abgeschwächt. Am 4. Tage Morgens Tod.

Eine Verstopfung der Tube durch zähes Secret habe ich niemals beobachtet; nach amerikanischen Beobachtungen kann aber eine solche vorkommen.

Der eben mitgetheilte Fall ist also der einzige in meiner Beobachtungsreihe, in dem eine Verstopfung der Tube sich ereignete.

Auch nach den Beobachtungen der amerikanischen Aerzte ist das Verstopftwerden der bereits einige Zeit liegenden Tube selten und meistens soll dann die verstopfte Tube herausgeschleudert werden, häufig gefolgt von einer Membran. Natürlich kann man sich aber darauf nicht verlassen und sind auch schon eine Anzahl von Todesfällen aus dieser Ursache eingetreten.

Guyer berichtet von einem intubirten einjährigen Mädchen, das plötzlich in grosse Erstickungsgefahr gerieth. Die Wärterin zog die Tube an der Fadenschlinge heraus, worauf ein vollständiger

Abguss der Trachea und der Bronchien erster Ordnung ausgehustet wurde. Auch hier hat es sich offenbar um eine Verstopfung oder wenigstens Verlegung des unteren Tubenendes durch Membran gehandelt.

Während also ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein.

Ein Aushusten der Tube kommt dagegen nicht selten vor. Einzelne Kinder husten und würgen nach der Intubation so lange, bis sie das Röhrchen wieder heraufbringen, andere, bei denen das Einführen der Tube keinen besonderen Reiz verursacht hatte, husten dieselbe nach einigen Stunden oder Tagen plötzlich wieder aus, worauf gewöhnlich die Intubation auf's Neue vorgenommen werden muss.

Von allen Beobachtern wurde hierbei, wie von uns, die Bemerkung gemacht, dass sich dann die Dyspnöe nicht sofort wieder einzustellen pflegt, sondern meist erst nach Verlauf von einer Viertel- oder halben Stunde oder noch später, so dass in einer Anstalt die Wärterin jedenfalls Zeit genug hat, den Arzt zu Hülfe zu rufen.

Um das häufige Aushusten zu verhüten, führt man die für das nächsthöhere Alter bestimmte Tubengrösse ein, die dann meist ruhig liegen bleibt. Man wird dann aber stets an die Möglichkeit von Decubitus zu denken haben und wenn die dauernde Entfernung der Tube sich nach 6—8 Tagen als nicht möglich erweisen sollte, würde ich lieber noch nachträglich tracheotomiren.

Es liegt auf der Hand, dass das heraufgehustete Röhrchen hie und da auch einmal verschluckt werden kann. Uns passirte das dreimal; zweimal erschien die Tube am 3. Tag im Stuhl wieder, einmal, bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen, erst am 11. Tage, nachdem ich schon gefürchtet hatte, dass dasselbe durch Nachlässigkeit des Wartepersonals übersehen worden sei. Eine durch das Verschlucken der Tube herbeigeführte Gefahr wurde bisher weder in Deutschland noch in Amerika beobachtet.

Ein Hinabgleiten der eingeführten Tube in die Trachea ist bei der gegenwärtigen Gestalt des Tubenkopfes unmöglich, wenn man die dem Alter entsprechende Tube anwendet.

Ich komme nun zur Besprechung des wichtigsten Einwurfes, den man gegen die Intubation erheben kann: die Schwierigkeit der

Ernährung in Folge des sogenannten Verschluckens und die damit zusammenhängende Gefahr von Schluckpneumonie.

Zweifellos, fast alle wegen Halsdiphtherie intubirten Kinder verschlucken sich mehr oder weniger. Feste und breiige Substanzen vermögen sie zwar in der Regel ohne Schwierigkeit hinunterzubringen, aber beim Trinken von Flüssigkeiten wird der Schluckakt beständig durch Husten unterbrochen, weil wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfeinganges ein Theil der Flüssigkeit durch die Tube in die Luftwege gelangt.

Häufig genug sieht man intubirte Kinder, die gierig nach dem ihnen gereichten Getränke gegriffen hatten, dasselbe nach einigen vergeblichen, durch beständigen Husten vereitelten Versuchen, ihren Durst zu löschen, unwillig wieder von sich weisen.

O'Dwyer selbst erkennt die Schwierigkeit des Schluckens von Flüssigkeiten auch unumwunden an, will jedoch die Gefahr der Schluckpneumonie nicht gelten lassen.

Waxham versah die Tuben mit einer künstlichen Epiglottis und behauptete in seinem Vortrage, den er im September vorigen Jahres auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow hielt, damit den schwersten Einwurf gegen die Intubation beseitigt zu haben. Leider erwies sich die Angabe als, wie soll ich mich ausdrücken, zu sanguinisch, und als ich mich an Herrn Dr. Waxham mit dem Ersuchen wandte, er möge mir einige Tuben mit künstlicher Epiglottis besorgen, damit ich damit Versuche anstellen könne, antwortete er mir im Januar dieses Jahres, dass er die künstliche Epiglottis bereits wieder aufgegeben habe, weil doch einiges Risiko damit verbunden sei; er empfehle, wie schon früher in seiner Schrift, die Kinder, wenn man sie trinken lassen wolle, auf den Rücken zu legen und sie mit hängendem Kopf aus der Flasche trinken zu lassen.

In der That erleichtert dieses Verfahren das Trinken etwas, wenigstens in einigen Fällen.

O'Dwyer giebt Kindern, die alt genug sind, es zu verstehen, den Rath, so rasch als möglich zu trinken und dann erst zu husten, um die durch die Tube eingedrungene Flüssigkeit wieder herauszuschleudern, anstatt nach jedem kleinen Schluck zu husten, wie sie es gewöhnlich machen.

Ganz besonders aber änderte O'Dwyer das Kopfstück der Tuben vielfach ab, in der Hoffnung, dadurch dem Uebelstande abzuhelfen, ohne jedoch etwas Wesentliches damit zu erreichen.

Nach meinen Beobachtungen liegt die Schwierigkeit aber weniger an der gegenwärtig gebräuchlichen Gestalt der Tube, als an dem durch den diphtheritischen Process alterirten Zustand der Schlundmuskulatur und der Epiglottis.

Drei Kinder, welche ich wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirt hatte, ebenso vier oder fünf aus gleichen Ursachen intubirte Kinder des Züricher Kinderspitals, zeigten, wie mich Herr College von Muralt versichert, keinerlei Schlingbeschwerden. Ebenso wenig beobachtete Dr. O'Dwyer diese Beschwerden bei seinen fünf, wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirten Erwachsenen.

Die Schwierigkeit liegt also nicht an der Tube an sich, sondern an der durch die Diphtherie behinderten Function des Kehlkopfverschlussmechanismus.

Man weiss ja, dass aus demselben Grunde Verschlucken auch häufig bei Tracheotomirten vorkommt.

Zwar Archambault hatte die Theorie aufgestellt, dass durch das längere Athmen auf künstlichem Wege das Zusammenwirken der den Kehlkopfeingang verschliessenden und die eingenommene Nahrung in den Oesophagus drängenden Muskeln gestört werde, und dass das Verschlucken aus diesem Grunde erfolge. Aber Dr. Lissard wies bereits in seiner unter den Auspizien Prof. Roser's in Marburg, im Jahre 1861 verfassten bekannten „Anleitung zur Tracheotomie“ nach, dass viel wahrscheinlicher der Grund zu suchen sei: einerseits in einer Steifigkeit der Schlundmuskeln in Folge entzündlicher oder seröser Infiltration, nebst längerer Unthätigkeit, anderntheils in einer Verdickung und Anschwellung des Kehldeckels, wodurch der Eingang in den Kehlkopf nicht völlig geschlossen werden könne.

Krönlein, in seiner bekannten Arbeit „Diphtheritis und Tracheotomie“ (Archiv f. klin. Chirurgie 21. Bd. 1877) untersuchte als der Erste die Häufigkeit des Verschluckens und fand, dass es unter 241 genau beobachteten Fällen von Halsdiphtheritis, von welchen 210 tracheotomirt worden waren, 44mal vorkam, und zwar 42mal bei Tracheotomirten = 20%, 2mal bei Nichttracheotomirten unter 31 Fällen.

In der Regel fand das Verschlucken nach Tracheotomie schon innerhalb der ersten acht Tage nach der Operation statt, während bei den Nichttracheotomirten die Erscheinung erst ca. 6 Wochen nach der Spitalaufnahme erfolgte, demnach bei letzteren durch diphtheritische Lähmung bedingt gewesen sei. Bei allen übrigen

Fällen sei das Verschlucken zu einer Zeit eingetreten, da im Kehlkopf noch deutliche Zeichen diphtheritischer Entzündung bestanden, beruhte also hier nicht auf diphtheritischer Parese, dazu sei auch der Verlauf viel zu kurz gewesen, sondern die Deglutitionsstörung stand offenbar mit dem diphtheritischen Process in einem causalen Zusammenhange.

Krönlein kommt dann zu demselben Schluss wie Lissard, dass der Grund des Verschluckens bei Tracheotomirten in der durch die diphtheritische Infiltration und Exsudation bedingten Starrheit der beim Schlingact betheiligten Gebilde zu suchen sei.

Ich selbst habe von Anfang an bei meinen Tracheotomien das Phänomen des Verschluckens genau verzeichnet und finde, dass es bei meinen 189 Tracheotomirten 38mal vorkam; dies ergiebt zufällig fast genau denselben Procentsatz, wie ihn Krönlein fand, nämlich 20,1 %.

Bei nur 4 Fällen von den 38 trat das Verschlucken später als 8 Tage nach der Tracheotomie ein, einmal am 13., zweimal am 14. und einmal am 25. Tage nach der Operation. In der Mehrzahl der Fälle dauerte das Verschlucken nur 1 bis 3 Tage, nur in 4 Fällen länger als 8 Tage (einmal 19 und einmal 24 Tage).

Also auch meine Beobachtungen sprechen in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Lissard-Krönlein'sche Auffassung, lassen übrigens zu gleicher Zeit deutlich erkennen, dass zuweilen auch Lähmung dem Verschluckphänomen bei Tracheotomirten zu Grunde liegen kann.

Während also, wie wir eben gesehen, das Verschlucken nach der Tracheotomie nur etwa bei 20% vorkommt und dann gewöhnlich nur ganz kurze Zeit dauert, bildet es bei den wegen Halsdiphtherie intubirten Kindern die Regel mit verschwindenden Ausnahmen und dauert mehr oder weniger während der ganzen Intubationsperiode an.

Unter meinen 50 Fällen von Intubation bei primärer Diphtherie und den 15 Fällen bei secundärer Diphtherie fand sich kaum ein einziges Kind, das sich beim Trinken nicht etwas verschluckt hätte, während feste und breiige Nahrung gewöhnlich das Verschlucken nicht, oder doch nur in geringem Grade hervorrief.

Das Verschlucken beim Trinken dauerte, wie schon erwähnt, während der ganzen Intubationsperiode an, ja überdauerte sogar in einer Anzahl von Fällen die Intubation noch um einige Tage. In einem Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, Nr. 47, dauerte das

Verschlucken unter dem Einfluss einer neuen Diphtherie-Invasion, die als neue Rachendiphtherie sofort nach einer durch Intubation geheilten Kehlkopfdiphtherie einsetzte, sogar 26 Tage.

Dass man bei diesem beständigen Verschlucken die Entstehung von Schluckpneumonie befürchten muss, ist offenbar.

Ich habe schon erwähnt, dass Dr. O'Dwyer diese Gefahr nicht gelten lassen will. Er giebt zwar zu, dass Pneumonie nach Intubation wie nach Tracheotomie häufig auftritt, ob aber nach Intubation häufiger, das sei nicht erwiesen. In beiden Fällen sucht er die Ursache der Lungenentzündung in der behinderten Expulsivkraft des Hustens, in Folge der Unfähigkeit, die Glottis zu schliessen, wodurch Secrete in den Bronchien zurückgehalten würden und als Entzündungserreger wirkten.

Was aber für Secrete gilt, muss doch auch für Nahrungsbestandtheile, die durch das Verschlucken in die Bronchien gelangen, gelten.

Uebrigens ist es mir in der That sehr auffallend, dass Schluckpneumonie nach Intubation nicht häufiger angetroffen wird.

Der pathologische Anatom am New-Yorker Findelhause, Dr. Northrup, konnte unter 87 nach Intubation verstorbenen Kindern keinen einzigen Fall von Schluckpneumonie nachweisen, obgleich er die anderen Formen von Pneumonie häufig genug antraf.

Von seinen nach Intubation verstorbenen 87 Kindern hatten nämlich:

Pneumonie als Hauptbefund ...	29
„ als Nebenbefund ...	25
	54
absteigenden Croup	27.

Es schien mir nun von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, wie sich das Verhältniss der Pneumonie bei uns in München, einerseits bei den nach Tracheotomie, andrerseits nach Intubation verstorbenen Kindern gestaltet hat, wobei ich hervorhebe, dass die Sectionen der in meiner Klinik verstorbenen Kinder in dem unter Prof. Bollingers Leitung stehenden pathologischen Institut gemacht wurden.

Zwar sind meine Zahlen noch zu klein, um einen Schluss zu erlauben, doch scheinen sie mir mittheilenswerth, um vielleicht Andere zur Bekanntgabe ähnlicher Beobachtungen zu veranlassen.

Im Jahre 1887 starben in der Klinik von 55 Tracheotomirten 36.

Von diesen hatten Pneumonie als Hauptbefund 1
„ als Nebenbefund 13
14
absteigenden Croup .... 22.

Im Jahre 1888 starben von 73 Tracheotomirten 44.
Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 18
„ als Nebenbefund 8
26
absteigenden Croup .... 17.

Auffallend ist hier der Unterschied im Vorkommen der Pneumonie als Hauptbefund in den beiden genannten Jahren: 1887 unter 36 Sectionen 1 mal, 1888 unter 44 Sectionen 18 mal.

Man sieht daraus, dass das Vorkommen von Pneumonie, unter sonst gleichen Verhältnissen, nach den einzelnen Epidemien grossen Differenzen unterworfen sein kann, und dass man sich hüten muss, das seltenere oder häufigere Vorkommen sofort der vorausgegangenen Behandlung in die Schuhe zu schieben.

Nehmen wir beide Jahre zusammen, so trafen auf 80 Sectionen nach Tracheotomie
Pneumonie als Hauptbefund .... 19 mal
„ als Nebenbefund .... 21 mal
40
absteigender Croup .... 39 mal.

Nach Intubation starben uns im Ganzen 46 Kinder und zwar 32 nach primärer, 14 nach secundärer Diphtherie.
Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 14
absteigenden Croup .... 25.

Als Nebenbefund fand sich allerdings Pneumonie fast stets mit dem absteigenden Croup vereinigt.

Hiernach scheint ein sehr wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Pneumonie nach Tracheotomie und nach Intubation in der That nicht zu bestehen, woraus sich allerdings dann die Folgerung ergeben würde, dass das die Intubation so beständig begleitende Verschlucken nicht die enorme Pneumoniegefahr mit sich bringt, die man a priori hätte erwarten sollen.

Auch ist es beachtenswerth, dass unter unseren Todesfällen nach Intubation kein einziger unzweifelhafter Fall von Schluckpneumonie nachgewiesen werden konnte.

Natürlich will ich damit die Möglichkeit des Vorkommens von Schluckpneumonie nach Intubation nicht etwa leugnen.

Geheimrath Thiersch sah unter 28 Todesfällen nach Intubation allerdings während einer besonders schweren Diphtherie-Epidemie, „mehrere Kinder mit Schluckpneumonie, einzelne sogar mit Brandheerden“. Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass der eine Fall, dessen kurze Krankengeschichte Thiersch mittheilt, betreffs der Entstehung des Brandheerdes möglicherweise auch anders zu deuten sein dürfte. In der Lunge wurde „ausser Pneumonie, ein haselnussgrosser Brandheerd“ gefunden. Dieses Kind, das sich nach der Intubation stark verschluckt hatte, war nachträglich tracheotomirt worden und es war Diphtherie der Operationswunde mit septischem Erythem der Umgebung eingetreten. Der Brandheerd könnte also in diesem Falle auch möglicher Weise durch Aspiration septischer Stoffe aus der Tracheotomiewunde zu erklären und die Intubation daran unschuldig sein.

Den möglichen üblen Folgen des Verschluckens suchte ich dadurch vorzubeugen, dass ich den Kindern die Nahrung nur in breiiger oder fester Form reichen liess und als Getränk nur Wasser, oder Wasser mit Wein und kleine Eisstückchen erlaubte. Der Milch gaben wir häufig Geléeform durch einen kleinen Zusatz von Hausenblase.

Von der Schlundsonde wurde nur selten Gebrauch gemacht, weil die Kinder durch dieselbe meist zum Brechen gereizt wurden. Die Amerikaner und auch Rehn haben mit Vortheil unter solchen Verhältnissen Nährklystiere gegeben.

Ueber die Gefahr von Druckgeschwüren, welche im Kehlkopf und der Trachea durch die Tube hervorgerufen werden können, sind unsere deutschen Erfahrungen nicht ganz übereinstimmend.

Thiersch sagt darüber: „Unvermeidlich ist es, dass bei längerem Verweilen der Canüle Erosionen der Schleimhaut entstehen, und sie fanden sich auch in unseren Fällen häufig an den Taschenbändern und an der Trachea, wo der untere Rand der Canüle bei Schluckbewegungen scheuert. Die Erosionen waren jedoch immer nur ganz oberflächlich.“

Rehn und Graser haben offenbar gleichfalls keine üblen Erfahrungen in dieser Beziehung gemacht, da sie die Druckgeschwüre gar nicht erwähnen, und Guyer constatirt ausdrücklich, dass er Verletzungen durch die Tube weder im Larynx noch in der Trachea gefunden habe.

Die amerikanischen Aerzte machen ebenfalls wenig aus dieser Gefahr und geben an, dass die zuweilen entstehenden Substanzverluste gewöhnlich nur unbedeutend seien.

Für die Mehrzahl der Fälle hat dies gewiss auch Geltung, leider aber war es mir vorbehalten, in diesem Punkte auch einige recht unliebe Erfahrungen zu machen.

Bekanntlich hatte schon Northrup unter 20 Fällen schwerer secundärer (Masern-) Diphtherie im New-Yorker Findelhause 5mal tiefe Ulcerationen der Trachea mit Blosslegung und theilweiser Zerstörung der Knorpelringe beobachtet.

Auch bei 2 meiner Fälle von secundärer Diphtherie (Nr. 8 und 13) waren einige Trachealknorpel im Bereiche des unteren Tubenendes, da wo dasselbe bei jedem Schluckact hebelartig nach vorwärts bewegt wird, vollkommen durchgewetzt.

Bei (Fall 8) einem zweijährigen Kinde, das ausser an Diphtherie gleichzeitig an Pneumonie und Scharlach erkrankt und 11 Tage intubirt gewesen war, hatten sich zwei förmliche Löcher gebildet, eines an der Vorderfläche des Ringknorpels, da wo die bauchige Anschwellung der Tube anliegt, und eines an der vorderen Fläche der Trachea, dem Tubenende entsprechend.

Endlich fand ich erst kürzlich wieder eine Druckusur mit theilweiser Zerstörung der Trachealknorpel, dem unteren Tubenende entsprechend, bei einem an Pneumonie leidenden $1^{3}/_{4}$ Jahr alten Kinde (Nr. 45), bei welchem eine Tube für Zweijährige nur 5 Tage gelegen hatte.

Demnach scheinen in den ersten Lebensjahren stehende und an mit anderweitiger acuter Erkrankung complicirter Diphtherie leidende Kinder der Entstehung von Druckgeschwüren durch die Tube immerhin in beträchtlichem Grade ausgesetzt zu sein. Offenbar besteht eine grosse Verwundbarkeit der Gewebe unter dem Einflusse von Diphtherie und Scharlach.

Unter den übrigen Fällen fand ich zwar nicht selten Erosionen und flache Schleimhautdefecte an der Vorderfläche der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, sowie an der vorhin bezeichneten Stelle des Ringknorpels, jedoch keine tieferen Zerstörungen.

Ich rathe übrigens in allen Fällen, die Gefahr des Decubitus nicht zu gering zu achten, und, wenn es am 10. Tage nach der Intubation noch nicht gelingt, die Tube zu entfernen, ohne dass bald darauf wieder Dyspnöe eintritt, noch nachträglich die Tracheotomie zu machen. Zwei meiner Fälle (Nr. 17 und 18) wurden auf diesem Wege noch zur Heilung gebracht.

Die Zeit, wie lange in günstigen Fällen die Tube liegen muss, bis der Kehlkopf wieder für die Unterhaltung der Athmung genügend durchgängig ist, lässt sich von vornherein nicht bestimmen.

Nach den amerikanischen Erfahrungen ist dieser Durchschnitt 5 Tage, nach meinen Beobachtungen etwas länger.

Anfangs nahm ich fast täglich die Tube heraus, um zu probiren, ob man sie nicht weglassen könne. In letzterer Zeit lasse ich sie stets mindestens 4 Tage ruhig liegen, ehe ich den ersten Versuch mache, sie zu entfernen.

Die meisten meiner Patienten waren zur Zeit der Entlassung, wenn der Kehlkopf längst schon wieder für die Athmung frei war, und die Kinder sich bereits vollkommen wohl fühlten, noch mehr oder weniger heiser.

Diese Heiserkeit verschwand oft erst nach einigen Wochen, ja sogar Monaten, aber sie verlor sich in allen Fällen wieder. Damit stimmt auch die Erfahrung der amerikanischen Aerzte Lovett und Monroe überein, die 56 Fälle längere Zeit nach der Entlassung auf diesen Punkt hin untersuchten und dabei die gleiche Erfahrung machten.

Bezüglich der Nachbehandlung der Intubirten muss zugestanden werden, dass dieselbe in einzelnen Fällen mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die Nachbehandlung nach Tracheotomie.

Es können, wie aus dem bisher Gesagten erhellt, plötzlich, besonders durch Verstopfung oder Aushusten der Tube, Gefahren erwachsen, die nur durch einen sofortigen ärztlichen Eingriff beseitigt werden können.

In der Mehrzahl der Fälle fanden wir jedoch die Pflege einfacher, als nach Tracheotomie. In einer Anstalt, in der immer ein Arzt zugegen ist, wird auch in den erstgenannten Fällen die drohende Gefahr stets noch rechtzeitig abgewendet werden können. Erwähnenswerth ist übrigens, dass die Amerikaner ihre besten Resultate in der Privatpraxis erreicht haben.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Zwar wären noch eine Anzahl Punkte zu erörtern, aber ich unterlasse es, um Ihre Geduld nicht auf eine noch härtere Probe zu stellen, als ich dies bereits gethan habe.

Gestatten Sie mir, mit einigen wenigen Thesen zu schliessen:

1. Das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren ist als eine in vielen Fällen erfolgreiche Methode der Behandlung der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose und damit als ein entschiedener Fortschritt der Therapie anzuerkennen.

2. Niemals jedoch wird die Intubation die Tracheotomie ganz zu verdrängen vermögen.
3. Beide Operationsmethoden sollen nicht rivalisirend einander gegenübergestellt werden, sondern haben sich einander zu ergänzen, um, sei es jede für sich allein, oder in Combination mit einander, möglichst viele Leben zu retten.
4. In der Regel, die jedoch verschiedene Ausnahmen zulässt, wird die Behandlung mit der Intubation beginnen können und die Tracheotomie erst einzutreten haben, wenn erstere nicht zum Ziele führt.
5. Die besten Resultate der Croup-Behandlung dürften künftig wahrscheinlich in hygienisch tadelfreien Anstalten zu erreichen sein, in welchen auch die Kinder der besseren Stände in Separatzimmern, durch erfahrene Wärterinnen und unter beständiger ärztlicher Aufsicht behandelt werden.

Hierzu die Tabellen Seite 20—31.

A. Secundäre Diphth

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Intubirt
				1888			
1	Pelloth Friedr.	5 J.	1. X.	Scharlach am 22. X. Varicellen u. Diphtherie	1 T.	1 T.	22. X.
2	Spachtholz J., Hausinfection	$5^3/_4$ J.	14. X.	Rhachitis. Verkrümmung, am 24. X. Scharlach	—	1 T.	18. XI. Nur geringe Erleichterung
3	Hirsch Joh.	3 J.	—	Masern eben überst.	?	2 T.	4. XII. Geringe Erleichterung
4	Menk Joseph	1 J. 9 M.	—	Verher Masern	0 T.	2 T.	12. XII.
5	Eitel Heinr.	3 J.	2. XI.	Nephritis post. Scarlatinam	1 T.	1 T.	7. XI.
6	Graf Wolfg.	$2^1/_2$ J.	21. XI.	Scarlatina mit Halsdrüsenschwellung	6 T.	6 T.	7. XII. Oeft. Versuche Tube zu entf.
7	Rein Cresc., Hausinfection	2 J.	22. XI.	Vorher rhachitische Verkrümmung, am 22. XI. Scharlach	2 T.	1 T.	16. XII.
8	Mayerhofer Xav.	2 J.	12. XII.	Rhachitis. Diphth., am 14. XII. Scharlach	2 T.	1 T.	12. XII. Vom 17. XII. an tägl. Vers., Tube zu entfernen
				1889			
9	St. Eug.	1 J.	15. I.	Diphth d. Rachens, am 16. I. Abends Scharlachexanthem	2 T.	1 T.	15. I.
10	Ritt Anna, Hausinfection	3 J.	18. I.	Pneum. des rechten Oberlappens.	1 T.	1 T.	24. I.
11	Heilmeier Michael	1 J.	24. I.	Pneum. fibrin. l. h. u.	0 T.	1 T.	28. I.
12	Schindele Friedrich	$8^1/_2$ J.	24. III.	Morbilli	1 T.	1 T.	24. III.[2]

1) Geringe Mengen Eiweis sind mit a, grosse mit A bezeichnet.

2) Hustet und würgt so heftig, dass sofort Tracheotomie vorgenommen wird, C entfernt am 27. III.

Intubation behandelt.

Tracheotomie	Complication	Albuminurie¹)	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
				1888
—	Bronchitis	a	† 25. X.	Descendirender Croup. Eiterige Bronchitis. Lobulärpneumonie. Nephritis.
—	Pleuritis	-	† 19. X.	Descendirender Croup. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Fibrinös-eiterige Pleuritis.
—	—	—	† 4. XII.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Oedem der Lungen.
—	Pneumonia fibrinosa r. o.	—	† 13. XII.	Pneumonie fibrinosa des rechten Oberlappens. Croup und Oedem des Larynx. Bronchitis purulenta.
—	Pneumonia beider Oberlappen	a	† 9. XI.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laringis, bronchiorum; Pneumonie.
—	Pneumonia fibrinosa	A	† 17. XII.	Pneumonia des linken Oberlappens und der rechten Lunge. Diphtherie der Conjunctiva, des Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien.
—	—	a	† 18. XII.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Pneumonia crouposa et lobularis.
—	Pneum. fibrin. dextra	A	† 22. XII.	Pneumonia fibrinosa pulmon. dextri, Diphtheria faucium, laryngis, tracheae. Druckusur des Ringknorpels und des V. Trachealringes. Anämie.
				1889
—	Bronchitis	a	† 17. I.	Eiterige Bronchitis. Atelektase der Unterlappen, abgelaufene Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	—	† 25. I.	Pneumonia fibrinosa d. rechten Oberlappens. Abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	a	† 29. I.	Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis sero-fibrinosa. Diphtheritis laryngis et tracheae.
—	Pneumonie, Emphysem	a	† 3. IV.	Absteigender Croup. Pneumonia croup. d. linken Unterlappens. Lobul. Herde in beiden Lungen. Nephritis acuta.

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Rachen-	Larynx-Symptome	Intubirt
				1889			
13	Gründel Gg.	3 J.	7. III.	Pneumonia caseosa	1 T.	1 T	15. III.
14	Jägerhuber Johanna	$4^3/_4$ J.	21. IV.	Morbilli unmittelbar vorausgehend	0 T.	2 T	22. IV. 9 Tage lan[g]
15	König August	$2^1/_2$ J.	2. VI.	10 Tage vorher Morbilli, seitdem heiser	?	2 T.	2. VI. 7 Tage lang

B. Primäre Diphth[...]

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen-	Larynx-Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	T[...] ent[...]
					1888			
1	Bitzer Johanna	$1^1/_2$ J.	2 T.	1 T.	23. X.	23. X., sofort Erleichterung	ja	28. X.
2	Preisz Robet	$1^1/_4$ J.	?	2 T.	30. X.	30. X., wenig erleichtert	„	—
3	Nagl Johanna	2 J.	?	1 T.	2. XI.	Darnach keine Erleichterung	„	—
4	Wiesmeyer Eugen.	$1^3/_4$ J.	2 T. Hausinf.	2 T.	9. XI.	24. XI.	„	—
5	Seitz Adolf	2 J. 2 M.	6 T.	1 T.	15. XI.	15. XI.	„	—
6	Riesenhuber Therese	2 J.	2 T.	1 T.	8. XII.	8. XII.	„	—
7	W. Frieda Poliklinik	$5^1/_2$ J.	6 T.	4 T.	—	2. I. 1889	„	—
					1889			
8	Bleier Johanna	$1^3/_4$ J.	?	1 T.	1. I.	1. I. Sofort Erleichterung	ja	4. I.
9	Knoll Sophie	$9^1/_2$ M.	8 T.	1 T.	22. I.	22. I.	„	—

Tracheotomie	Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
				1889
—	—	a	† 30. III.	Pneumonia caseosa. Abgelaufene Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea. Decubitusgeschwüre der letzteren durch Tubendruck an zwei Stellen.
—	Pneumonie	a	† 6. V.	Pneumonia crouposa beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Frische fibrinöse Pleuritis. Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea.
—	—	—	Geheilt.	Hatte diphtheritische Beläge auf beiden Tonsillen.

Intubation behandelt.

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1888
—	A	8. XI. geheilt	—
—	—	† 3. XI. 3 Stund. später	Erschöpfung. Section: Diphtheritis faucium et laryngis. Anämie. Darmkatarrh. Milztumor. (Vorher 4 Wochen Darmkatarrh. NB. Eigentlich zu den secundären zu rechnen.)
Tracheotomie.	A	† 4. XI	Absteigender Croup. Scrophulöses, an Impetigo capitis leidendes Kind, das erst im September 1888 Scarlatina mit nachfolgender Nephritis durchgemacht hatte.
Pneumonie	—	† 25. XI.	Poliomyelitis anterior acuta. Diphtheria fauc. et laryngis. Bronchopneumonia lob. inf. utriusque.
eumonie. Hochlige Albuminurie	A	† 19. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc. laryngis et bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Pneumonia lobul.
Bronchitis	A	† 9. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, tracheae. Croupöse eiterige Bronchitis, lobulär pneumonische Herde.
Bronchitis	—	† 4 I. 89	Herzschwäche. Section: Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea. Oedem der Lungen.
			1889
Pneumonia	a	Geheilt	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb das Kind am 13. II. auf der internen Abtheilung an Pneumonia lobular. beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung. Fettige Degeneration d. Alveolarexsudates.
Bronchitis	A	† 23. I.	Absteigender Croup. Diphtheritis faucium. Laryngotracheitis crouposa, eiterige Bronchitis.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tub entfe
					1889			
10	Baumgartner Joseph.	$4^1/_2$ J.	6 T.	4 T.	23. I.	23. I. — 25. I. 2. II. — 3. II.	nein, resp. in der Krankengesch. keine Erw	25. I. 3. I
11	Krainer Carl	$3^3/_4$ J.	?	1 T.	24. I.	24. I. Sofort erleichtert	ja	31. I.
12	Dandl Cresc.	$4^1/_4$ J.	5 T.	2 T.	1. II.	2. II. Sofort erleichtert	wie bei 10	5. II.
13	Baumann Carl	$2^1/_4$ J.	6 T.	1 T.	4. II.	4. II. Sofort erleichtert	—	—
14	Meyn Maria	$1^1/_4$ J.	3 T.	2 T.	15. III.	15. III. Mässige Erleichterung	wie bei 10	—
15	Lassleben Anton	$4^1/_2$ J.	?	1 T.	20. III.	20. III. Erleichtert, starker Hustenreiz	ja	—
16	Lenzer Cäcil.	4 J.	2 T.	2 T.	24. III.	24. III. Athmung freier	wie bei 10	—
17	Rosner Max	7 J.	5 T.	2 T.	31. I.	31. I. Sehr erleichtert	ja	11. I.
18	Feichtner Emilie	$5^1/_2$ J.	4 T.	1 T.	7. II.	7. II. Sehr erleichtert	gering	15. II.
19	Feyler Franz	3 J.	10 T.	1 T.	3. III.	10. III. Geringe Erleichterung [1])	ja	—
20	Effner Hans	4 J. 2 M.	Diphth. d. Nase 3 T.	2 T.	4. III.	4. III.	ja gering	8. III.
21	Heimbuchner Maria	5 J. 2 M.	3 T.	2 T.	26. III.	26. III. Respiration frei, jedoch sehr beschleunigt	wie bei 10	—

1) Am 13. III. Tube zum ersten Male entfernt, am 15. III. und am 27. III. für je e[inen] Tag wieder eingesetzt.

ication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
nia croup.	A	† 3 II.	Pneumonie. Descend. Croup. Hochfieberhafte Temperatur. Section: Diphtheritis faucium, laryngis, tracheae, bronchiorum. Pneum. crouposa lob. sup. dextri. Milztumor. Hatte im December 1888 Masern gehabt.
—	A	6. II. geh. entlass.	Bei der Entlassung noch aphonisch.
ıe der linken Wange	A	8. II. geheilt entlassen	Bei der Entlassung noch aphonisch, Husten noch etwas bellend.
—	a	† 5. II.	Sepsis. Diphtheritis faucium et laryngis.
ıonia croup.	a	† 17. II.	Absteigender Croup. Pneumonia crouposa der Unterlappen, Lobularis der Oberlappen. Hatte vor 4 Wochen Masern und starke Bronchitis. Ekzem des Gesichtes und des Kopfes.
—	A	† 22. III.	Absteigender Croup. Tonsillitis suppurativa. Mässiger Milztumor. Hatte vor 6 Wochen Masern.
—	—	† 25. III.	Absteigender Croup. Lobuläre Herde in beiden Lungen. Croup des Magens.
›tomia inf. am ., am 27. II. nüle entf.	A	Geheilt, m. Stimmbandlähmung	Am 1. II. wurde durch die Tube eine 1 cm lange Membran ausgehustet. Beim Austritt und einem späteren Spitalaufenthalt bestand am linken Stimmband Cadaverstellung, am rechten behinderte Abduction.
heotomia inf. am 15. II. ıüle entfernt am 21. II.	A	Geheilt, m. Stimme entlassen	Durch die Tube sowohl als durch die Canüle wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Auch nach der Tracheotomie besteht noch einige Tage lang Verschlucken.
us am 13. III. llung der Leber	a	† 28. III.	Sepsis. Section: Starke Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, Croup des Kehlkopfes. Eiterige Bronchitis, kleine lobuläre Herde im linken Unterlappen. Milz und Leber vergrössert. (S. Anm.)
atina. Hausinf. am 10. III. ımonia caseosa. .IV. Morbilli	a	Geheilt	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb Patient am 10. IV. an Pneumonia caseosa des rechten Unterlappens u. linken Oberlappens. Eiterige Pleuritis rechts. Miliartuberkeln der Milz. Stärkere Injection der Schleimhaut an den Druckstellen der Tube.
Bronchitis	—	† 28. IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Litt früher an Ekzem.

Ir.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	T…
					1889			
22	Stimmer Franz	$3^1/_4$ J.	3 T.	1 T.	7. IV.	8. IV.	ja	-
23	Merz Bartholomäus	3 J.	?	1 T.	12. IV.	17. IV.	"	-
24	Burger Otto	2 J.	unbek.	1 T.	11. V.	11. V. Geringe Erleichterung	nimmt Bier, ohne sich zu verschlucken	-
25	Mühlbauer Georg	4 J.	unbek	3 T.	23. V.	23. V.	ja	31. V.
26	V. X. In Cons. mit Hrn. Generalarzt Dr. Neuhöfer	7 J.	1 T.	12 St.	—	22. IV.	"	-
27	Kaeser Carl	2 J.	4 T.	2 T.	6. VI	6. VI.	"	6.
28	Kirchberger Wilhelm	2 J.	?	1 T.	9. VI.	10. VI. Darauf keine Erleichterung	"	10.
29	Sacchetto Camillo	2 J.	?	2 T.	1. VI.	1. VI. Darnach freie Athmung	"	9. VI.
30	Gsichnaller Elise	$1^3/_4$ J.	3 T.	1 T.	16. V.	16. V. Athmung ziemlich frei	"	-
31	Holzhauser Georg	11 M.	11 T.	8 T.	1. VI.	7. VI.	"	-

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
—	a	† 9. IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Lobulär pneumonische Herde auf beiden Lungen. Ekzem des Kopfes.
arlatina. Haus- ection am 21. IV.	—	† 23. IV.	Scarlatina. Pneumonie. Nach der Intubation am 17. IV. war eine ramificirte Membran ausgehustet worden. Section: Croupöse lob. Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Herde im Oberlappen. Usur der Schleimhaut, wo das untere Ende der Tube anlag.
—	—	† 12. V.	Absteigender Croup. Diphtherie d. Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien, fibrinöse Bronchopneumonie. Hydrocephalus internus.
—	a	Geheilt	Tube am 28. zum 1. Male entfernt, musste nach 7 Stunden wieder eingeführt werden; endgültig entfernt am 31. V.
—	nein	† 23. IV. 22 St. nach der Intubat.	Septische Diphtherie. Absteigender Croup (?). Starke Drüsenschwellungen. Rapide Entwickelung der Larynxstenose. Sofort bei Intubation Prognose ungünstig gestellt. Dyspnöë beseitigt bis zum Tode. Section nicht gestattet.
h 9 Stunden Tra- otomia inf. wegen zlichen Stillstandes Athmung. (Durch stopfung d. Tube?)	A	† 9 VI.	Pneumonia crouposa. Nach der Tracheotomie wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Tod unter ansteigender Athemfrequenz und der Temperatur (42°). Section: Diphtheria laryngis et pharyngis. Pneumonia crouposa des rechten Ober- und Unterlappens; lobulär pneum. Herde im linken Unterlappen.
h ¼ Stunde muss racheotomia inf. genommen werden	a	† 11. VI.	Absteigender Croup. Nach der Tracheotomie Aushusten ramificirter Membranen. Section: Diphth. pharyngis, laryngis et bronchiorum. Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Darmkatarrh. Ziemlich starkes Verschlucken nach der Tracheotomie.
eumonia crouposa l. h. u.	a	Geheilt	Tube zum 1. Male entfernt am 5. Tage; musste nach einer Stunde wieder eingeführt werden, ebenso am 7. Tag. Nach Ablauf der Larynxstenose Pneumonie, die sich vollständig löste.
—	a	† 18. V.	Diphtherie des Rachens, des Larynx und der Bronchien. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Schwellung der Milz und Leber.
Pneumonie phth. des Mundes	a	† 13. VI.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea. Chronische Pneumonie beider Unterlappen.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	T[illegible] ent[illegible]
					1889			
32	Hassl Maria	2 J.	1 T.	1 T.	17. VI.	17. VI. Sofortige Erleichterung	ja	
33	Ernsberger Michael	$3^1/_2$ J.	2 T.	1 T.	22. VI.	22. VI.	wenig	–
34	Höck Johann	7 J.	1 T.	1 T.	27. VI.	27. VI. Athmung frei	ja	–
35	Knab Wilhelm	4 J.	7 T.	3 T.	28. VI.	28. VI.	mässig	2 V[illegible] Nach [illegible] ausg[illegible]
36	Hertwig Walli	$2^3/_4$ J.	5 T.	5 T.	4. VII.	4. VII.	gering	7. V[illegible] Nach [illegible] ausg[illegible]
37	Raffner Margaretha	$3^3/_4$ J.	4 T.	2 T.	11. VII.	11. VII.	stark	–
38	Bauer Sofie	$1^1/_2$ J.	3 T.	3 T.	15. VII.	16. VII.	ziemlich	19. V[illegible] Nach [illegible]
39	Mazet Katharina	2 J.	1 T.	1 T.	15. VII.	15. VII.	wenig	–
40	Karl Ignaz	$1^1/_2$ J.	8 T.	3 T.	25 VII.	27. VII.	stark	–
41	Fries Karl	$4^1/_2$ J.	1 T.	1 T.	26. VII.	26. VII.	stark	–
42	Schön Johann	4 J.	?	8 T.	2. VIII	2. VIII.	stark	7. VI[illegible] Nach [illegible] ausgeh[illegible]

…mplication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
…onia crouposa	A	† 23. VI.	Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, absteigender Croup. Pneumonia crouposa im linken Ober-, Unter- und rechten Oberlappen. Frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Geringer Milztumor. Otitis media et meatus auditorii sin. diphtheritica.
… 27 St. wegen …ker Dyspnöë …heotomia inf.	—	† 24. VI.	Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Absteigender Croup, eiterige Bronchitis. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen.
… 36 St. wegen …gender Athmung …heotomia inf.	a	† 30. VI.	Confluirende Lobulärpneumonie beider Lungen, abgegrenzte käsige Herde im rechten Mittellappen, Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes.
—	a	Mit ger. H. 19. VII. entlassen	—
—	a	M. klangv. St. 23 VII. entlassen	—
—	a	† 17. VII.	Croupöse Tracheobronchitis. Secundäre croupöse Bronchopneumonie in beiden Unterlaqpen. Katarrhalische Pharyngitis und Tonsillitis.
—	—	Mit zieml. Heis. 28. VII. entlassen	—
… 3 Tagen wegen …tigender Athmung …heotomia inferior	A	† 20. VII.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea, grossen Bronchien. Pneumonie beider Lungen. Hydrocephalus extern.
—	—	† 29. VII.	Pneumonie beider Unterlappen. Aeltere Adhäsivpleuritis. Milztumor.
…m am 27. l. h. u. …um. nachweisbar	a	† 30. VII.	Diphtherie des Kehlkopfes. Tracheitis, Bronchitis crouposa. Bronchopneumonie beider Unterlappen.
…5. VIII. Scarlatina. …ppelseitige Parese des musc. …co-aryt. posticus	a	23. VIII. Stimme fast rein	Nachdem die Tube am 7. ausgehustet und die Respiration seitdem frei geblieben war, musste Pat. am 12. VIII. wegen stark stenotischer Athmung, welche von einem trompetenähnlichen inspiratorischen Ton begleitet war, von Neuem intubirt werden. Tube mehrmals ausgehustet und wieder eingeführt. Seit dem 13. Nachts Intubation nicht mehr nothwendig. Als wahrscheinliche Ursache des in Aufregungszuständen sowohl als im Schlafe stets wiederkehrenden Tönens bei der Einathmung wurde am 14. VIII. eine Parese der beiderseitigen musc. crico-arytaenoidei postici gefunden. Nach täglicher Faradisation des Kehlkopfes ist am 23. VIII. das Tönen verschwunden. Während der ersten Intubation vom 2.—7. waren öfter Membranen ausgehustet worden.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfer
					1889			
43	Warner Josef	$4^1/_2$ J.	3 T.	2 T.	7. VIII.	7. VIII.	stark	12. VI Nach 5 Tag
44	Kellner Friedrich	8 Mon.	2 T.	2 T.	11. VIII.	11. VIII.	stark	—
45	Wagner Katharine	$1^3/_4$ J.	1 T.	1 T.	19. VIII.	19. VIII.	mässig; mit der Saugfl. b. häng. Kopfe gar nicht	—
46	Hofstetter Max	$2^1/_4$ J.	?	2 T	26. VIII.	26 VIII.	—	—
47	Diefenbach Stella	$6^1/_2$ J.	7 T.	3 T	11. VIII.	12. VIII.	mässig; jedoch bis zum Austr. andauernd	18. VI Nach 6 Tag
48	Renner Heinr.	3 J.	?	2 T.	27. VIII.	27. VIII.	mässig; gering beim Trinken mit häng. Kopf	1. IX Nach 5 Tag
49	Uecker Karl	3 J.	4 T.	1 T.	29. VIII.	29. VIII.	mässig; nur bei flüss. Speis.	7. IX Nach 9 Tag
50	Ritter Johann	$3^1/_2$ J.	3 T.	3 T.	3. IX.	3. IX.	gering; b. fest-weich. Speis. gar nicht	8. D Nac 5 Tag

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
—	a	Am 18. VIII. mit wenig sonorer St. entl.	—
—	—	† 14. VIII.	Absteigender Croup. Lobul. pneumonische Herde im linken Ober- und rechten Unterlappen. Milztumor. Hatte die Tube häufig ausgehustet und war wegen starken Verschluckens hauptsächlich mit der Schlundsonde ernährt worden.
chon am Tage Intubation konnte v. o. Pneumonie hgewiesen werden	a	† 24. VIII.	Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchitis, Lobulärpneumonie, besonders in beiden Oberlappen. Thromben im rechten Herzen. Alte Pleuritis adhaesiva. Decubitus der Trachea am unteren Tubenende.
gen ungenügender mung nach 7 St. cheotomia inferior	a	† 27. VIII.	Diphtherie des Rachens. Croup des Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Katarrhalische Pneumonie. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber.
iphtherierecidiv. mensegellähmung. umscripter pneunischer Herd des ten Unterlappens. ra d. Stimmbänder. schwäche 30. VIII.	A	7. IX. aphonisch entlassen	Mit noch bestehender Gaumensegellähmung, geringem Verschlucken.
eumonia crouposa grans der rechten Lunge am 6. IX. Tage n. Entfernung der Tube).	A	† 10. IX.	Pneumonia crouposa. lobi inf. sin. et pulmonalis dextri. Phthisis glandul. bronch.
wird vom 5. Tage äglich der Versuch acht, die Tube zu ernen. Dies. muss och nach wenigen nuten wieder eingeführt werden. eshalb am 7. IX. cheotomia inferior Am 1. IX. harlachexanthem	a	† 9. IX.	Bronchitis purulenta. Ulcera im Sinus pyriformis und in der rechten Morgagni'schen Tasche. Oedem und Emphysem der Lungen.
—	a	Am 12. IX. aphonisch entlassen	—

Sätze über Tracheotomie.

Biedert-Hagenau.

(Correferat.)

Durch ein erhebliches und hartnäckiges Leiden verhindert, sowohl den zugesagten Vortrag auszuarbeiten als auch persönlich eine Mittheilung an dieser Stelle zu machen, habe ich auf Wunsch des Vorsitzenden des Vereins für Kinderheilkunde, Herrn Dr. Steffen-Stettin und im Einvernehmen mit meinem Mitreferenten, Herrn Prof. Dr. Ranke-München, nachfolgende Sätze über meinen Theil des Referates ausgearbeitet, die nach Gefallen der Section einer Discussion des Gegenstandes zu Grunde gelegt werden können.

1. Bei dem gewöhnlich durch fibrinöse Ausschwitzungen hervorgerufenen Athmungshinderniss im Kehlkopf, das man Croup nennt, ist das äusserste und, wenn früher keine Besserung erzielt wurde, niemals zu versäumende Mittel gegen Erstickung die Tracheotomie. Dieselbe ist aber erst angezeigt, wenn unblutige Heilverfahren keine wahrscheinliche Aussicht auf Rettung mehr geben.

2. Diese Einschränkung ist geboten, weil

a) es bis jetzt noch nicht erwiesen und nicht annehmbar erscheint, dass durch frühe Tracheotomie (und dadurch bewirkte Beseitigung der Aspiration) der wahrscheinlich durch Fortkriechen auf der Schleimhaut sich ausbreitende fibrinöse Ausschwitzungsprocess an diesem Fortkriechen nach unten gehindert wird;

b) das Entstehen secundärer Pneumonieen nach der Tracheotomie nicht gehindert, sondern eher gefördert wird, durch unmittelbaren Eintritt der Luft in die Lungen und Aspiration der Wundsecrete;

c) die Behandlung nach der Tracheotomie jedenfalls schwieriger und empfindlicher, für die Umgebung (Angehörige in der Privatpraxis) auch peinlicher wird;

d) sowohl die Operation selbst, als die neue Wunde neue Gefahren einführen;

e) auch im Fall glücklichen Ablaufs der ersten Attake ein gewisser Procentsatz bleibender Nachtheile als Folge der Tracheotomie selbst anzusehen ist;

f) die allergünstigste bis jetzt vorliegende Statistik von Fitzau (34 Todesfälle unter 132 Operationen) sich nicht auf Frühoperationen bezieht (auch nicht, wie Schuchardt meinte, blos auf Kinder über 2 Jahren).

3. Als nächste Mittel sind solche anzusehen, welche sowohl die fibrinöse Ausschwitzung, als auch die neben dieser das Athemhinderniss bedingende Schleimhautschwellung mit zäher Schleimabsonderung beseitigen. Hierzu dienen einestheils direct auf die Schleimhautoberfläche verflüssigend und antiseptisch (adstringirend) wirkende Mittel, die insbesondere durch Einathmung an Ort und Stelle gebracht werden, Mischungen von Kalkwasser, Lösungen von Milchsäure, Carbolsäure, mit Vorsicht vielleicht auch von Sublimat, alle in nicht ätzender Stärke, vielleicht auch Einblasung von Zucker, Naphtalin. Anderseits sind Mittel am Platz, die den Flüssigkeitsstrom auf die Schleimhautoberfläche vom Blute her fördern, wie Anwendung des Quecksilbers in Einreibung (graue Salbe), Erhöhung der Menge des Blutwassers durch feuchte, Priessnitz'sche Einpackungen des Körpers bis zur Achselhöhle und reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (Thee und etwas Alkohol bei Schwäche) nach Rauchfuss. Nach beiden Richtungen direct lösend und den Blutdruck steigernd durch Hinderung der Hautausschwitzung wirkt die Schwängerung der Zimmerluft mit Wasserdampf, welche durch fortwährendes starkes Kochen grosser Gefässe mit Wasser im Sommer, durch Aufhängen grosser durchnässter Leintücher rings um Ofen und Bett im Winter zu bewirken ist.

Diese Behandlung hat zu beginnen am besten schon, sobald der erste Husten mit Heiserkeit und auch nur leise gehinderte pfeifende Athem wahrgenommen wird, jedenfalls aber wenn auch nur eine schwache Einziehung der Herzgrube hinzutritt.

4. Wenn sich trotzdem anhaltend oder unter Nachlässen die Athemnoth so steigert, dass das Stenosengeräusch sehr stark, die Einziehung tiefer wird, Cyanose beginnt und das Kind nicht mehr ruhig liegen kann, sich umherwirft oder aufspringt, dann ist der Zeitpunkt für Tracheotomie oder — ein Brechmittel vorher gekommen. Ich halte letztes für entschieden erlaubt, solange das Kind noch bei gutem Bewusstsein ist und habe davon in diesem Zeitpunkt wiederholt noch eine gute Wendung gesehen, wo schon die Tracheotomieinstrumente bereit lagen.

5. Bleibt die Athemnoth oder steigert sie sich wieder auf den alten Grad nach dem Erbrechen, oder war schon Benommenheit da,

so ist ein Brechmittel verwerflich, da es dann oft erfolglos bleibt, und es muss sofort zur Tracheotomie geschritten werden.

6. Man kann die obere oder untere Tracheotomie machen; mir scheint die erste leichter bei schneidendem, nicht weniger leicht bei stumpfem Vorgehen, als die untere, und man vermeidet mit ersterer die immerhin unheimliche Nähe der grossen Venen, von deren tödtlicher Arrosion Ganghofner erst wieder 2 Fälle berichtet hat. Auch ohne diese hat sie offenbar keine besseren Ergebnisse, wie die Statistik Hildebrandts beweist, der bei 140mal consequent gemachter unterer Tracheotomie 64 — 45, 7% Todesfälle hatte, während Fitzau in Köthen bei ebenso ausschliesslichem oberen Schnitt unter 132 nur 44 — 34% Todte hatte.

7. Letzterer operirte schon consequent stumpf und neuerdings ist dies von Schrakamp und besonders Hildebrandt eindringlich empfohlen, wie mir scheint mit Recht, obwohl ich wegen Unwohlsein die Methode selbst noch nicht am lebenden Kinde versuchen konnte. Nur durch Haut und Fett wird scharf 4 cm lang geschnitten, dann die Fascie nur angeritzt und stumpf weiter geschlitzt, wie auch das Muskelinterstitium und die Fascie unmittelbar auf der Trachea. Statt der früher hierfür benutzten Pincette und Hohlsonde braucht Hildebrandt zweckmässige stumpfe Häkchen mit flügelförmigen Ansätzen[1]), die schlitzend nach oben und unten auseinander gezogen werden, während ein Assistent mit Schielhäkchen den Schlitz seitlich auseinander hält. Auch die Schilddrüsenfascie wird es nöthigenfalls gelingen, so oder nach kurzem Anschneiden zu trennen und die Drüse nach unten und der Seite zu schieben, so dass auch in Kropfgegenden für die stumpfe Methode nicht unbedingt die Tracheotomia inferior wird gewählt werden müssen.

8. Zum Hinabziehen des untern Wundendes, Thymus und V. anonyma bei der Tracheotomia inferior, der Thyreoidea bei der superior, hat Hildebrandt einen zweckmässigen Rinnenhaken[1]) angegeben, oder es kann ein Lidhalter oder ein stumpfer Doppelhaken benutzt werden. Für Benutzung eines einfachen Hakens setze ich die Warnung hierher, besonders darauf zu achten, dass damit der Assistent nicht nach einer Seite ziehe, wodurch die Seitenfläche der Trachea für den Einschnitt nach

1) Die Instrumente sind bei Instrumentenmacher Baumgärtel in Halle zu haben.

vorn gewälzt und schliesslich die Einführung der Cantile vereitelt wird.[1])

9. Vor dem Einschnitt ist es am sichersten 2 scharfe Häkchen zu beiden Seiten der Trachealmitte resp. des Ringknorpels zu setzen und zwischen diesen die Trachea oder den Ringknorpel mit einzuschneiden, worauf sich die Wunde am besten auseinander zieht. Roser-Lizard'sche Cantile für den Nothfall bei der Hand zu haben ist räthlich.

10. Für Fälle höchster Eile halte ich es immer noch für möglich, rasch den Schnitt durch Haut und Fascie zu machen, vielleicht auch den Muskelschlitz zu trennen, dann den Ringknorpel durch zu fühlen, in seinen untern Rand 2 scharfe Häkchen zu setzen und zwischen diesen ohne Rücksicht auf Gefässe und Schilddrüse den Knorpel und die Trachea einzuschneiden, worauf die Cantile leicht und sicher einzuführen ist. Wir haben diese „Momentan-Tracheotomie" wiederholt in extremis ausgeführt statt der méthode à l'index gáuche von Simon-Schinzinger.

11. Zur Nachbehandlung sind die Einwicklungen, Dampferzeugung etc. sub. 3 zu empfehlen. Continuirlicher Spray, dem ich einmal eine Reihe guter Erfolge zuschrieb, hat sich nicht als diese Panacee bewährt, und ich glaube, dass Flüssigkeitszerstäubung alle 1-, $\frac{1}{2}$-, $\frac{1}{4}$- Stunden durch die Cantile ausreicht, um so öfter, je schwieriger der Athem wird. Auch von Papayotineinträufelung durch die Cantile bei Membranbildung unterhalb der Cantile — coup sur coup bei hoher Erstickungsnoth — mit Federauswischung habe ich lebensrettende Erfolge gesehen, und bei Tod an Bronchiolitis fibrinosa lässt die Section feststellen, dass man die Trachea selbst damit freihalten kann.

12. Jodoformeinstäubung in die Operationswunde kann dieselbe fast reizlos erhalten. Wird sie missfarbig und zerfallend, so wirkt Naphtalin wohlthätig und belebend. Den ersten vollständigen Cantilewechsel nehme ich 'gleich Ranke nach 36—48 Stunden und dann täglich vor. Um jene Zeit ist schon ein fester Canal für die Cantile gebildet, doch legt man vorsichtshalber das Kind in die Operationslage und Haken, Nachbehandlungscantile etc. bereit.

13. Bei Verschlucken mit Austritt der Nahrung aus der Wunde, wo auch Schlundsondenernährung wegen sofortigen

1) In einem solchen Falle lief mir der scheinbar gerade Schnitt schief nach der Seite, und die Cantile ging vorn hinein aber an der Seite wieder heraus; das Kind war unrettbar asphyktisch, bis der Sachverhalt klar wurde.

Erbrechens unmöglich war, haben wir feste Nahrung in Form von dickem Brei (weiche Eier), die nöthige Wassermenge in 2- bis 4 stündlichen kleinen Klystieren gegeben und so 2 mal anscheinend verlorene Leben gerettet.

14. Bei Kindern unter 2 und besonders unter 1 Jahr droht dem Leben unmittelbare Gefahr durch das von der Operation gesteigerte Fieber. Es muss häufig gemessen und durch fleissige kalte Einwicklungen, wie innere Antifebrilia dem bedrohlichen Ansteigen begegnet werden.

15. Die Lunge ist häufig zu auscultiren, um den ersten Anzeichen der gewöhnlich (nach und nach) an verschiedenen Stellen auftretenden Lobulärpneumonie mit häufigen kalten Umschlägen an Stelle der Einwicklungen entgegen zu treten.

16. Die Statistik hat bis jetzt den Nutzen der Operation dargethan; sie ist aber in ihrer jetzigen Gestalt nur fähig weiteres Material aufzuhäufen, ohne über eine Reihe von wichtigen Einzelfragen Auskunft zu geben. Die Statistik sollte zu diesem Zweck jedesmal angeben:

a) wie viel Fälle unoperirt geheilt und tödtlich ausgegangen sind, wie das u. A. Steffen, Hagenbach, Sörensen, das Hospital Trousseau thun, und bei wie vielen davon Brechmittel angewandt wurden;

b) in welchem Stadium operirt wurde, ob früh oder spät? Ich würde vorschlagen zu sagen:

   α) bei den ersten starken Einziehungen;

   β) nach lange zunehmenden Einziehungen und bei beginnender Cyanose;

   γ) bei stärkerer Cyanose und beginnender Bewusstseinsstörung;

   δ) moribund.

   (Hagenbach hat in seinem Bericht und das städtische Krankenhaus in Boston in seiner Statistik ähnliche Angaben gemacht.)

c) in wie viel Fällen bestimmt ein exsudativer Process vorlag und in wie vielen wieder die diphtheritische Allgemeinaffection oder umgekehrt die Larynxstenose die Hauptsache war. Mindestens sollten alle Fälle, die durch Allgemeinaffection tödtlich endeten, von denen abgeschieden werden, die durch die Larynxaffection mit ihren Folgen (Lungenleiden) und durch die Folgen der Operation ungünstig ausgingen —

sowohl bei den operativ, als bei den nicht operativ Behandelten. Von Henoch liegt eine solche Art Eintheilung vor.

17. Nur wenn die Statistiken den Einfluss aller dieser Umstände, die Zahl der ohne und mit Operation Behandelten, die der in früherem und späterem Stadium Operirten, der katarrhalisch, fibrinös und septisch Erkrankten erkennen (mindestens die in letzter Weise Gestorbenen ausscheiden) lassen, können sie fruchtbar für Entschlüsse zur Art des operativen Vorgehens werden.

18. Deshalb ist Einsetzung einer Commission zur Ausarbeitung eines einheitlichen Formulars für Tracheotomie-Statistik wünschenswerth.

Ueber die Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode.

Herr Ganghofner-Prag.

Meine Herren! Wenn ich mich veranlasst gesehen habe, die Frage der Intubation bei croupös diphtheritischer Erkrankung des Larynx hier zur Sprache zu bringen, so geschah dies in der Erwägung, dass diese in Amerika nunmehr so verbreitete Behandlungsmethode auch von uns eingehender auf ihre Verwerthbarkeit geprüft werden sollte, als dies bis jetzt geschehen ist.

Soviel mir bekannt, haben Thiersch und Rehn die erste Anregung dazu gegeben, und wenn auch der erstere sich dahin ausgesprochen, dass bei dem gegenwärtigen Charakter der Diphtherie die Intubation sich nicht als ein für uns allgemein und primär einzuschlagendes Verfahren empfehle, so gab er doch der Hoffnung Raum, es werde schliesslich gelingen, eine Methode zu Stande zu bringen, die sich auch für die schweren Formen der Diphtherie als wünschenswerther Ersatz der Tracheotomie eigne. Soll jedoch diese Hoffnung realisirt werden, so bedarf es gemeinsamen Zusammenwirkens, denn bei einer so verschieden verlaufenden Krankheit wie der croupös diphtheritische Process kann nur aus grossen Zahlen der Werth einer Behandlungsmethode beurtheilt werden.

Die zu Beginn dieses Jahres publicirte statistische Zusammenstellung von Dillon Brown[1]) betrifft 2368 Intubationsfälle mit 27,3 % Genesungen. Obwohl diese Statistik auch Versuche berücksichtigt, die hie und da mit der Intubation in Deutschland, Frankreich, England und Spanien gemacht worden sind, so überwiegt doch das Material der amerikanischen Aerzte darin in solchem Masse, dass wir sie wohl nur als ein Resumé der jenseits des Oceans mit dieser Behandlungsmethode gemachten Erfahrungen betrachten können.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, dass auch auf unserem Continente die Versuche mit der Intubation an einem grösseren Krankenmateriale durchgeführt würden.

Es ist mir sehr erfreulich, dass nicht ich allein diese Idee hatte, sondern vielmehr an verschiedenen Anstalten ebenfalls angefangen wurde zu intubiren, wie seither erschienene Publicationen von Graser-Erlangen,[2]) Ranke-München[3]) und Guyer-Zürich[4]) bekunden. Was nun meine eigenen Erfahrungen betrifft, so beziehen sich dieselben zunächst nur auf 42 Fälle, da ich erst zu Beginn dieses Jahres mit der Intubation begonnen habe und aus äusseren Gründen nebenher viel tracheotomirt werden musste.

Indem ich das Verfahren hierbei als bekannt voraussetze, will ich nur einen Punkt der Intubationstechnik hervorheben, in welchem wir von der üblichen Methode abgewichen sind. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass in der Extraction der Tube aus dem Kehlkopfe die Schwäche des Verfahrens liege und dass ein grosser Theil der Bedenken gegen dasselbe fallen würde, wenn es gelänge, die Extraction zu erleichtern. Es wurde geltend gemacht, dass wegen der auch von den amerikanischen Aerzten zugegebenen Schwierigkeiten bei der Entfernung der Tube ein Kind in Lebensgefahr gerathen könne, wenn die Tube sich verstopfe und nicht sofort ein darin geübter Arzt zur Hand sei; der letztere müsse demnach, wie Thiersch sich ausdrückt, bei dem intubirten Kinde als permanente Sitzwache angestellt werden.

---

1) Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup. The New York Medical Journal for March 9. 1889.

2) Münchener medic. Wochenschr. 1888. Nr. 38.

3) ibid. 1889. Nr. 28 flg.

4) Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte 1889.

Mit Rücksicht darauf beschloss ich, wenigstens bei den ersten Intubationsversuchen die Sache so einzurichten, dass die Fadenschlinge aus dem oberen Ende der Tube nicht herausgezogen wurde, sondern liegen blieb; der Doppelfaden wurde dann in der Gegend des Ohres mit Heftpflasterstreifen und einer Kopfbinde fixirt.

Damit das Kind nicht etwa an dem Faden ziehe und die Tube herausreissen könne, müssen die Hände desselben irgendwie unschädlich gemacht werden. Dies geschah in verschiedener Weise, jedenfalls immer so, dass das Kind hierdurch nicht sehr belästigt wurde und vollständig frei athmen konnte. Oefters konnte bei etwas älteren Kindern diese Vorsichtsmassregel schon am 2. oder 3. Tage fortgelassen werden, da sie sich sehr bald an das fremdartige Gefühl im Kehlkopfe gewöhnten, ja manche verlangten sehr lebhaft sofort wieder das „Röhrchen", wenn nach Entfernung der Tube sich neuerdings Athemnoth einstellte.

Diese Vereinfachung des Intubationsverfahrens hat sich so gut bewährt, dass wir auch später keinen Grund hatten, davon abzugehen und daher der Extractor nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kam. Der Faden genirte keineswegs, die Deglutition war nicht mehr behindert, als wenn die Tube ohne Faden im Kehlkopfe lag und ein Durchbeissen des Fadens wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Extraction auch dem Ungeübten leicht möglich wird, wodurch sich die ganze Nachbehandlung viel weniger umständlich und auch ungefährlicher gestaltet. So manche bei der Extraction sonst vorgekommene Verletzung kann dadurch überdies vollständig vermieden werden. Seither ist mir durch Guyers Publication zur Kenntniss gekommen, dass auch am Züricher Kinderspital ganz dasselbe Verfahren geübt wird und sich durchaus bewährt hat.

Die Einführung der Tube verursachte in der Mehrzahl der Fälle keine allzugrossen Schwierigkeiten, doch machten wir allerlei Erfahrungen, welche es rathsam erscheinen liessen, bei jeder Intubation auch zur Tracheotomie vorbereitet zu sein. Einen vollständigen Misserfolg hatten wir in vier Fällen zu verzeichnen, insofern als es sofort nöthig erschien, wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie auszuführen.

In zwei Fällen, welche Kinder von 2 Jahren resp. 17 Monaten betrafen, handelte es sich um starkes Oedem des Kehlkopfeinganges, in zwei anderen Fällen, betreffend Kinder von 1¾ und 2 Jahren, war die durch das Einführen der Tube hervorgerufene Asphyxie bedingt durch Hinabstossen von Membranen aus dem Larynx in die Trachea. Bei der unmittelbar darauf vorgenommenen Tracheotomia inferior fanden sich zusammengeknäuelte Membranen in der Trachea und liess sich die Provenienz derselben aus dem Larynx feststellen.

Ueberhaupt ist uns dieses immerhin unangenehme Ereigniss häufiger begegnet, als dies von Anderen angegeben wird, die mit der Intubation Versuche angestellt haben. Ausser den oben angeführten zwei Fällen habe ich noch vier andere zu verzeichnen, wo die Intubation zunächst einen günstigen Effect hatte, indem die Respiration je 3, 10, 14 bis 17 Stunden ganz ruhig von Statten ging, worauf dann neuerdings Stenosenerscheinungen eintraten und bei Wiedereinführung der behufs Reinigung herausgenommenen Tube ein Hinabstossen von Membranen zu Stande kam, wie sich bei der wegen Asphyxie sofort vorgenommenen Tracheotomie nachweisen liess.

Da indess stets Alles zur Tracheotomie vorbereitet war und dieselbe schleunigst ausgeführt werden konnte, so ist uns kein Todesfall in Folge dieses Ereignisses vorgekommen.

Zumeist waren es Kinder unter 2½ Jahren, bei denen ein Hinabdrängen von Membranen seitens der Tube vorkam, ohne dass dieselben dann sammt der Tube ausgehustet wurden, so dass wirkliche Erstickungsgefahr eintrat, und scheint demnach bei zarterem Alter, vielleicht auch bei allgemeiner durch den diphtheritischen Process bedingter Schwäche die Dislocation von Membranen nach abwärts wegen der mangelnden Expulsivkraft eine ernstere Bedeutung zu haben.

Schwerer, zur Blosslegung der Knorpel führender Decubitus wurde viermal beobachtet und handelte es sich mit einer einzigen Ausnahme um Fälle, die in die Zeit unserer ersten Versuche mit der Intubation fielen. In Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer, so jüngst von Ranke, fand auch ich, dass dabei hauptsächlich solche krankhafte Zustände eine Rolle spielen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus in beträchtlichem Grade herabzusetzen im Stande sind. Die Complication mit Morbillen

oder Scharlach wird als besonders zum Decubitus prädisponirend angeführt.

Der erste Fall von schwerem Decubitus, den ich nach Intubation beobachtet habe, betraf ein 4 Jahre altes Mädchen, welches am 14. Krankheitstage an Pneumonie und Herzschwäche zu Grunde ging, nachdem die Tube fünf Tage lang ununterbrochen im Larynx derselben gelegen hatte. Nach Entfernung des Tubus athmete das Kind ganz gut, starb jedoch am folgenden Tage unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich beide Stimmbänder durch tiefgreifende Ulceration destruirt. An der Hinterwand des Kehlkopfes, gerade entsprechend dem Ringknorpel, eine bohnengrosse, bis an den Knorpel reichende Ulceration. 5 cm unterhalb der Gegend der Stimmbänder an der vorderen Wand der Trachea eine die Knorpel freilegende kirschkerngrosse Ulceration.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 9 Monate altes Kind, welches, acht Tage nach überstandenen Morbillen an hochgradigen Stenosenerscheinungen erkrankt, intubirt wurde. Das Kind athmete ganz gut, plötzlich in der Nacht traten Erstickungsanfälle auf, der rasch herbeigeholte Assistenzarzt fand das Kind bereits todt, die Tube frei in der Mundhöhle liegend. Bei der Section wurde ausser intensiver Laryngo-Tracheo-Bronchitis und Lobularpneumonie an der vorderen Wand der rechten Kehlkopfhälfte ein 5 mm grosser, unregelmässig gestalteter ulceröser Substanzverlust constatirt, in dessen Grunde der Ringknorpel blosslag; ferner an der vorderen Trachealwand inmitten einer ringförmigen anämischen Schleimhautpartie $3\frac{1}{2}$ cm unterhalb der wahren Stimmbänder ein halberbsengrosses bis an die Trachealknorpel reichendes Ulcus. Sonst war weder im Pharynx noch im Larynx croupöser Belag oder diphtheritische Verschorfung wahrzunehmen. Die Tube hatte sich nur 27 Stunden im Larynx befunden.

Der dritte Fall betrifft einen Knaben von 3 Jahren, in dessen Larynx die Tube wegen beträchtlicher Stenose eingeführt und durch 48 Stunden darin belassen worden war. Die diphtheritische Natur der Kehlkopfstenose hatte ich vorher laryngoskopisch constatirt. Nach 48 Stunden konnte die Tube definitiv entfernt werden, da keine Stenosenerscheinungen mehr sich zeigten. Am folgenden Tage Eruption von Scarlatina, Zeichen von Bronchitis und Bronchopneumonie, welcher das Kind fünf Tage nachher erlag. Am Körper

starke Abschuppung. Bei der Section fand sich ausser suppurativer Bronchitis und Lobularpneumonie Enteritis follicul. chronica. Im Larynx entsprechend der Mitte der vorderen Hälfte und den beiden seitlichen Partien des Ringknorpels drei überlinsengrosse, bis auf den Knorpel reichende Decubitusstellen, welche nur durch schmale Schleimhautstreifen von einander getrennt erscheinen. In der mittleren Decubitusstelle der Ringknorpel in seiner Continuität getrennt, die beiden Enden derselben gegen das Lumen des Larynx vorragend. Die wahren Stimmbänder und die Schleimhaut in der Umgebung derselben diphtheritisch verschorft.

Im vierten Fall handelte es sich um ein 3 Jahre altes Kind (Fall 41 der Tabelle), welches durch 13 Tage lang intubirt werden musste. Doch lag die Tube nicht ununterbrochen im Larynx; nach den ersten 3 Tagen wurde sie weggelassen und das Kind athmete ganz gut 2 Tage lang. Neuerdings auftretende Stenosenerscheinungen drängten zur Wiedereinführung der Tube, sie blieb dann noch zweimal durch je $1^1/_2$ Tage, zuletzt bis kurz vor dem Tode durch 2 Tage liegen. Das Kind erlag einer Pneumonie. Bei der Section fand sich ausgebreiteter Decubitus in Larynx und Trachea, stellenweise die Knorpel blosslegend.

Ausser diesen vier Fällen wurde nur noch zweimal oberflächlicher, bloss die Schleimhaut betreffender Decubitus vorgefunden; in dem einen Falle hatte die Tube 32 Stunden, im anderen 2 Tage 5 Stunden im Larynx gelegen und handelte es sich beide Male um schwere Diphtheritis, complicirt mit Croup der Bronchien, Pneumonie und hochgradiger Herzschwäche.

Der durch die Tube bedingte Decubitus erscheint ganz analog dem Canülendecubitus nach Tracheotomie, welch letzterer, namentlich nach Tracheotomia inferior mitunter recht verhängnissvoll wird, indem es selbst zu Arrosion der Art. anonyma mit consecutiver letaler Blutung kommen kann. Nach den Angaben von Northrup[1]) entsteht der ulceröse Decubitus nur in der Trachea entsprechend dem unteren Ende der Tube. Ranke[2]) hat indess auch am Ringknorpel, wo die mittlere bauchige Anschwellung der Tube anliegt, tiefgreifende Decubitusgeschwüre beobachtet, und ein Gleiches weisen die hier von mir mitgetheilten Fälle auf. Ob die Form

1) Sitzungsbericht der New-York Academy of Medicine. The Medical Record June 18, 25 and July 23, 1887. p. 38.

2) l. c.



der Tube, resp. die mehr weniger genaue Anpassung derselben an das Cavum laryngis diese Differenzen begründet, müssen weitere Studien lehren.

Wie schon erwähnt, betrafen die Fälle von schwerem Decubitus meist solche Patienten, welche zur Zeit meiner ersten Versuche intubirt worden waren; bei den folgenden Intubirten kam Decubitus höheren Grades nur noch einmal vor, obgleich sich auch schwere Diphtheritisformen darunter befanden. Vielleicht hängt dies zum Theil auch damit zusammen, dass ich in Folge dieser unangenehmen Erfahrungen später die Tube nicht mehr ununterbrochen liegen liess, sondern zumeist schon nach 24 oder 32 Stunden den Versuch machte, ob es nicht möglich wäre, die Tube, wenigstens zeitweilig, wegzulassen.

Meist konnte der Patient nach Herausnahme der Tube ca. 1 bis 2 Stunden gut athmen, bevor eine Wiedereinführung derselben nöthig wurde, und in einzelnen Fällen konnte diese Pause selbst auf $^1/_2$ Tag und länger ausgedehnt werden. Dadurch war auch die Ernährung der kleinen Patienten wesentlich erleichtert, indem die Zeit, wo die Tube aus dem Kehlkopf entfernt blieb, zur Einnahme der Mahlzeiten, insbesondere zum Trinken benutzt werden konnte.

Bei den Genesenen blieb wohl eine Zeit lang Heiserkeit zurück, doch konnte man eine vollständige Restitution der Stimme nach 14 Tagen bis 3 Wochen constatiren, in leichteren Fällen noch früher.

Dieser Punkt sollte in den statistischen Zusammenstellungen mehr berücksichtigt werden, da es ja nahe liegt, an eine Schädigung der Stimmbandfunctionen durch eine längere Zeit währende Intubation zu denken.

Von den 42 intubirten Kindern wurde bei 21 nachträglich die Tracheotomie vollzogen. Abgesehen von den Fällen, wo starkes entzündliches Oedem des Larynxeinganges den Effect der Intubation von vorne herein illusorisch machte oder wo Membranen in die Trachea hinabgestossen worden waren, liessen wir uns bei Vornahme der secundären Tracheotomieen auch durch die Erwägung leiten, dass die Möglichkeit, ein Kind zu verlieren, welches vielleicht durch die Tracheotomie hätte gerettet werden können, fern gehalten werden sollte. Wenn bei einem intubirten Kinde neuerdings Stenosenerscheinungen auftraten und weder durch wiederholte Herausnahme, Reinigung und Wiedereinsetzung der Tube, noch durch Expectorantien, Inhalationen u. s. w. behoben werden konnten, wurde zur

Tracheotomie geschritten. In einer Anzahl von Fällen hatte die secundäre Tracheotomie nicht einmal einen momentanen Effect, zumeist wurde jedoch durch diese Operation ruhiges Athmen und Schwinden der Cyanose erzielt, wenn nicht schon Bronchialcroup oder Pneumonie vorhanden war. Da diese Complicationen zur Zeit unserer Versuche derart dominirten, dass nur in wenigen Fällen der croupös diphtheritische Process auf den Larynx beschränkt blieb, so hielt auch die Tracheotomie stets nur kurze Zeit vor und sind sämmtliche intubirte Kinder, bei denen die secundäre Tracheotomie vorgenommen werden musste, ohne eine einzige Ausnahme gestorben.

Wie schon aus diesem Umstande zu ersehen ist und wie ich noch später darthun will, hatte ich es vorwiegend mit sehr schweren Formen von diphtheritischem Croup zu thun, sodass das Mortalitätsprocent bei Beurtheilung des Werthes der Intubation auf Grundlage meines Materials kaum in Frage kommen kann.

Der Eindruck, den ich bei Beobachtung der einzelnen intubirten Kinder gewonnen habe, war der, dass wohl nicht in allen, aber doch in vielen Fällen von Croup und Diphtherie des Larynx die Intubation ganz wohl im Stande ist, die mechanische Behinderung der Respiration in gleicher Weise zu beheben wie die Tracheotomie.

Auch mir erschien, wie fast Jedem, der die Tuben besichtigt, ohne damit Versuche angestellt zu haben, das Lumen derselben zu klein, um für eine ausgiebige Lungenventilation zu genügen, und namentlich, um grössere Membranen passiren zu lassen.

Bald überzeugte ich mich jedoch, dass die Respiration bei eingelegter Tube in ganz befriedigender Weise vor sich gehe, dass eine etwaige Verstopfung der Tube sich in der Regel unschwer beseitigen lasse und dass auch grössere Membranen ausgehustet werden können. In der Regel geht dies so vor sich, dass die Tube mit herausgeworfen wird, oder man ist genöthigt, wegen Wiedereintritt von Stenosenerscheinungen die Tube herauszunehmen, worauf dann zumeist unter heftigen Hustenstössen die Membranen nachfolgen.

Gewöhnlich hat man dann nach einer solchen Expectoration von Membranen 1, 2 bis 3 Stunden Zeit, bevor die Wiedereinsetzung der Tube geboten erscheint.

Bei mehreren Kindern wurden indess von Zeit zu Zeit auch recht grosse Membranen durch die Tube ausgehustet, so namentlich

in den sub Nr. 26, 27 und 29 meiner Tabelle angeführten Fällen, wo 3—6 cm lange, ziemlich dicke Membranen zur Expectoration gelangten, während die Tube im Kehlkopfe lag.

Es scheint mir in der That, dass O'Dwyer bei seinen eingehenden Studien über die zweckmässigste Form der Tube auch diesen Punkt reiflich genug erwogen hat, und ist die Frage, ob die Construction von Tuben mit weiterem Lumen besondere Vortheile gewähren würde, nicht so ohne Weiteres zu erledigen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen O'Dwyer's in seinem Aufsatze „Intubation Tubes"[1]).

Die Nachbehandlung der intubirten Kinder erfordert zwar grosse Sorgfalt, gestaltet sich jedoch nicht erheblich schwieriger als die Tracheotomirter unter der Voraussetzung, dass nach der im Züricher Kinderspital und in gleicher Weise auch von mir geübten Methode die Fadenschlinge nicht entfernt, sondern äusserlich an der Wange fixirt wird.

Es ist dann auch dem Ungeübten, ja im Nothfalle der Wärterin leicht möglich, die Tube mittelst des Fadens hervorzuziehen, wenn sich hierzu die Nothwendigkeit ergiebt. Nachher erübrigt immer genügende Zeit, um einen sachverständigen Arzt herbeizuholen, besonders wenn die Nachbehandlung in einer Anstalt geschieht, und das scheint immerhin gerathen, da schon eine sich später als unvermeidlich herausstellende Tracheotomie im Hospital rascher und sicherer ausgeführt werden kann wegen der wohl stets vorhandenen zuverlässigen Assistenz. Wenn auch die Zufälle nicht so häufig sind, wo die Tracheotomie ungesäumt vollzogen werden muss bei Gefahr der Erstickung, so wird mit dieser Eventualität immerhin gerechnet werden müssen. Ich habe bei dem wenigstens gegenwärtig so ungünstigen Materiale der von mir geleiteten Anstalt, bei dem gehäuften Vorkommen von Diphtheritis mit Bildung von dicken, bis in die Bronchien sich erstreckenden Membranen diese Nöthigung wohl öfter erlebt als andere Beobachter.

Die Ernährung der Kinder verursachte uns Anfangs mehr Mühe als später, wo wir nicht mehr so ängstlich waren wegen der Schluckpneumonie. Da die Kinder in der ersten Zeit nach der Intubation fast alle sich etwas verschluckten und namentlich beim Genuss von

1) Transactions of the Philadelphia County Medical Society, May 23, 1888. Vol. II.



Flüssigkeiten sofort Husten auftrat, so wurde zunächst jedes intubirte Kind vorsichtshalber dreimal täglich mittels Magenkatheter genährt, in der Art, dass es flüssige Nahrung nur per Katheter bekam, daneben breiige und feste Nahrung zu sich nehmen durfte, sobald dies ohne Verschlucken vor sich ging. In der Zwischenzeit Eispillen bei grösserem Durste. Manche Kinder konnten bald wieder gut schlucken, so dass der Magenkatheter früher weggelassen werden konnte, bei anderen dauerte es ziemlich lange, bevor wir uns trauten, sie selbst flüssige Nahrung zu sich nehmen zu lassen. Indessen scheint die Gefahr der Schluckpneumonie nicht so gross zu sein, denn bei keiner der zahlreichen Sectionen wurde das Vorkommen derselben beobachtet.

Die von Waxham angegebene künstliche Epiglottis, welche den Schlingact erleichtern, resp. das sich Verschlucken hindern soll, hatte ich nicht zu erproben Gelegenheit, da mir die erforderlichen Instrumente nicht zur Verfügung standen.

Nach dem, was seither darüber verlautet, scheint indessen die künstliche Epiglottis in ihrer gegenwärtigen Construction keine besonderen Vortheile zu gewähren.

Im Ganzen glaube ich sagen zu können, dass die Schwierigkeiten der Ernährung nicht allzu grosse sind und namentlich in einem Hospital sich ganz gut beherrschen lassen.

Meine Endresultate waren nicht günstige, insofern als das Genesungsprocent weit unter der durchschnittlichen aus grossen Zahlen berechneten Genesungsziffer der Tracheotomirten steht.

Aber die Resultate konnten auch kaum bessere sein mit Rücksicht auf den Charakter der Epidemie zur Zeit meiner Versuche. Den in dem gleichen Zeitabschnitte primär Tracheotomirten ist es noch viel schlechter ergangen als den Intubirten, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

In der Zeit vom 1. Januar bis Anfang September l. J. kamen im Ganzen 105 Fälle mit croupös diphtheritischer Stenose in Behandlung. Davon sind 18 Fälle spontan zur Heilung gelangt. Wenn auch einzelne der letzteren nur intensive Laryngitiden gewesen sein mögen, deren croupös diphtheritische Natur nicht erwiesen werden konnte, so blieb immerhin eine beträchtliche Zahl übrig, deren diphtheritischer Charakter durch den Rachenbefund, die Expectoration von Membranen, bei manchen auch Albuminurie, sowie auch durch die lange Dauer der Stenosenerscheinungen hin-

reichend documentirt war. Wir suchten uns eben bei jedem einzelnen Falle mit dem Dampfspray, Kataplasmen u. s. w. so lange zu behelfen, als es nur anging, und wurde zur Intubation oder Tracheotomie nur geschritten, wenn alle anderen Mittel versagt hatten und die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass längeres Zuwarten bedenklich erschien.

Von den erübrigenden 87 Stenosenfällen wurden 42 intubirt und 45 primär tracheotomirt, ohne Auswahl der Fälle.

Von den 42 Intubirten standen:

Im Alter von 0 Jahr	bis zu $2\frac{1}{2}$ Jahren	...	17
„ „ „ $2\frac{1}{2}$ Jahren	„ „ 4 „	...	19
„ „ „ 4 „	„ „ 6 „	...	4
„ „ über 6 „	.....	...	2
		Summe	42

Das jüngste intubirte Kind war 9 Monate, das älteste 11 Jahre alt.

Eines der intubirten Kinder wurde, obwohl es ihm ziemlich gut ging, vor Ablauf der Krankheit von den Eltern nach Hause genommen und blieb uns das Endresultat unbekannt.

Es erübrigen sonach 41 zur Berechnung des Genesungsprocentes. Von diesen 41 wurden 8 geheilt = 19,5%.

Von den 45 primär Tracheotomirten standen:

Im Alter von 0 Jahr	bis zu $2\frac{1}{2}$ Jahren	...	14
„ „ „ $2\frac{1}{2}$ Jahren	„ „ 4 „	...	12
„ „ „ 4 „	„ „ 6 „	...	11
„ „ über 6 „	.....	...	8
		Summe	45

Das jüngste primär tracheotomirte Kind war 11 Monate, das älteste 8 Jahre alt. Von diesen 45 wurden nur 4 geheilt = 8,8%.

Nimmt man noch dazu, dass von den 42 intubirten Kindern 21 später auch tracheotomirt worden sind, und dass auch diese 21 secundär Tracheotomirten ausnahmslos zu Grunde gingen, so wird man keinen Zweifel darüber hegen können, dass diese so hohe Mortalität mit der Intubation nichts zu schaffen hatte, vielmehr

dem Charakter der eben herrschenden Epidemie zugeschrieben werden muss.

Um so erfreulicher ist es, dass an anderen Kliniken bessere, zum Theil sogar sehr günstige Resultate erzielt worden sind, so in München und Zürich. Ranke (München) hat 31% Heilungen bei 29 wegen primärer diphtheritischer Larynxstenose intubirten Kindern aufzuweisen; von 15 wegen secundärer, d. h. nach Masern und Scharlach aufgetretener Diphtherie Intubirten genas allerdings nur 1 — 6,6%. Würde man den Procentsatz der Genesenen von allen 44 intubirten Fällen Ranke's zusammen berechnen, so stellt sich derselbe auf nicht ganz 23%.

Am Züricher Kinderspital wurden nach dem Berichte von Guyer von 27 intubirten Kindern 13 geheilt, entsprechend einer Genesungsziffer von 48%.

Ganz ähnlichen Unterschieden bezüglich der Resultate der Intubation begegnet man bei Durchsicht der oben erwähnten Statistik von Dillon Brown. Berücksichtigt man hierbei nur diejenigen Operateure, die mindestens 20 Kinder intubirt haben, so findet man, dass die Genesungszahlen der Einzelnen zwischen 5 bis 40% schwanken.

Zieht man den Durchschnitt aus den Intubationsversuchen von Guyer, Ranke und mir, so ergiebt sich folgendes Verhältniss:

Guyer	27	Fälle mit	13	Genesungen,
Ranke	44	„ „	10	„
Ganghofner . . .	41	„ „	8	„
Summe	112	Fälle mit	31	Genesungen.

Das giebt eine Genesungsziffer von 27,6%, somit noch etwas besser als die von Dillon Brown mit 27,3%. Allerdings ist die Zahl der Fälle noch bei weitem zu gering, um Vergleiche mit den Resultaten der Tracheotomie anstellen zu können.

Mit unbestreitbarem Nutzen kann das Intubationsverfahren auch verwerthet werden bei tracheotomirten Kindern, wenn die Trachealcanüle aus irgend einem Grunde nicht innerhalb der gewöhnlichen Zeit entfernt werden kann. Mir selbst hat sich in einem Falle von erschwertem Decanulement die nachträgliche Intubation sehr bewährt und in der oben angeführten Literatur finden sich mehrere derartige Beobachtungen verzeichnet.

Aus Allem, was ich bisher selbst gesehen, und aus den Erfahrungen Anderer geschöpft habe, möchte ich mir folgende Schlussfolgerung erlauben:

Bei der Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose verdient die Intubation neben der Tracheotomie volle Berücksichtigung und ist durch die bisherigen Erfahrungen eine weitere Prüfung ihrer Verwerthbarkeit an möglichst grossem Materiale gerechtfertigt; hierzu scheinen mir vor Allem die Diphtheriestationen der Spitäler geeignet zu sein.

Hierzu die Tabellen Seite 50—63.

…ie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
	Pneumonie. Herzschwäche	Doppelseitige Lobulärpneumonie. Section: Inflammatio crouposa laryngis et tracheae, Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et tracheae.
…mie …/1.	Descend. Croup und Pneumonie	Section: Doppels. Lobulärpneumonie, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung mit Croupmembranen bedeckt. Nephritis.
…omie …5./1.	In die Bronchien desc. Croup	Nasendiphtherie. Keine Section. Bei der Tracheotomie fanden sich in der eröffneten Trachea dicke Membranen förmlich zusammengeknäuelt und geknickt.
	Oedem der Plicae aryepigl. Pneumonie	Hat 8 Tage zuvor Morbillen überstanden. Am Tage nach der Intubation Wohlbefinden, in der Nacht plötzlich Dyspnoë, Tubus ausgehustet, plötzlicher Tod. Section: Catarrhus pharyngis laryngis et Tracheae, besonders starke Schwellung der aryepiglott. Falten. Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et Tracheae.
…tomie 18./1.	Descend. Croup.	Keine Section. Nach der Tracheotomie und Entfernung von Membranen ruhiges Atmen, doch schon am Abend neuerdings Dyspnoë. Am 19./1. 1889 früh Convulsionen. Lungenödem.
…otomie …28./1.	Scarlatina, Bronchitis und Pneumonie	Vom 21./1. an athmete Patient gut ohne Tube, am 22./1. Ausbruch von Scarlatina, die sich mit Bronchitis und Pneumonie complicirt, erst am 27./1. wieder Stenosenerscheinungen, die nach der Tracheotomie nicht schwinden. Section: Decubitus laryngis late extensus cum Necrosi cartilag. cricoideae. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobul. bilat. Gastritis acuta. Enteritis follicul. chronica.
—	Nephritis, Hydr., Oedema pulm.	Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Ein-tritts-tag	Dauer der Rachen-erkrankung vor dem Eintritt von Larynx-symptomen	Dauer der Larynx-erkrankung vor der Intubation	Tag der Intu-bation	Harn-befund	De-finitive Ent-fernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Ver-änderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
8	Ch. A. 3³/₄ J.	K.	19/2.	4 T.	1 T.	19/2.	Spur. von Ei-weiss	20/2.	24 St.	Bei der Entlass. heiser, 14 Tage später mit voll-ständig normaler Stimme vor-gestellt	Ge-heilt 22.2
9	W. E. 17 M.	K	10./3.	—	4 T.	14/1 Intub. mehr-mals ohne Erfolg vers.	Kein Ei-weiss	—	—	—	† 15. 3
10	K. B. 2¹/₂ J.	M	11./3	5 T.	?	11/3.	Kein Ei-weiss	—	14 St.	Kein Decubitus	† 12. 3
11	K. Th. 2¹/₄ J.	K.	13./3.	6 T.	1 T.	13./3.	Kein Ei-weiss	14./1. Tube ausgh.	17 St.	—	† 16. 3.
12	H. M. 3³/₄ J.	M.	20/3	ca. 10 T	Einige T.	23/3. intub. ohne Erfolg	Kein Ei-weiss	—	—	—	† 25. 3
13	F. R. 4 J.	M.	21./4.	7 T.	?	21./4.	Kein Ei-weiss	23/4.	32 St.	Leichter Decubitus an der vorderen Larynx-wand	† 24. 4.
14	O. J. 3¹/₄ J	M	8./4.	—	1 T.	8/4.	Kein Ei-weiss	10./4.	37 St.	Stimme ca. 14 T. heiser, nach 3 Wochen vollständ. normal	Ge-heilt 13./4.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	—	—
Tracheot. inf. am 14./1.	Croup. descend.	2 Stunden nach mehreren misslungenen Intubationsversuchen Hautemphysem; bei der 2 Stunden später vorgenommenen Tracheotomie werden Membranfetzen expectorirt.
—	Descendir. Croup.	Section: Inflammatio crouposa-diphtheritica pharyngis, laryngis, tracheae et bronchorum. Pneumonia lobul.
Tracheot. inf. am 14./3.	Descendir. Croup.	Keine Section. Am 14./1. die Tube ausgehustet, das Athmen blieb 2 Stunden ruhig, dann wieder Stenose, bei der Intubation Membranen heruntergestossen, Suffocation, sofortige Tracheotomie, darauf zusammengefaltete Membranen ausgeworfen.
Tracheot. inf. am 23./3	Pneumonie	Keine Section. Unmittelbar nach Einführung der Tube wurde die Dyspnoë und Cyanose stärker, die Tube sofort entfernt, ein Stück Membran mit herausbefördert. Bei der Tracheotomie keine Membranen in der Trachea.
Tracheot. inf. am 23./4.	Diphtherit. Croup der Trachea und Bronchien Pneumonie	Auch nach vorgenommener Tracheotomie blieben die Stenosenerscheinungen unverändert. Section: Ausser dem diphtheritischen Process des Respirationstractus bis in die Bronchien und bei derseitiger Lobularpneumonie: Chronische Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen u. Enteritis follicul. Erbsengrosser Decubitus d. vorderen Larynxwand entsprechend der Cortilago cricoidea. Eine scharfe Sonderung zwischen Decubitusnekrose und diphtheritischer Nekrose schwer möglich.
—	—	Obgleich die Einziehungen und die Cyanose sehr beträchtlich waren, hat es sich möglicherweise nur um eine acute Laryngitis gehandelt, doch schien die Tracheotomie ohne Intubation unabweislich wegen Suffocationsgefahr.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
15	F. R. $8^1/_2$ J.	K.	19./4.	—	2 T.	19./4.	Kein Eiweiss	20./4	24 St.	Part. Verschorf. der Larynxschleimhaut ohne deutlich. Decubitus	† 20./4.
16	E. A. 2 J.	M.	20./4.	1 T.	1 T.	20./4.	Eiweiss in mäss. Menge	20./4.	Tube sofort entfernt, da die Dyspnoë fortbesteht	—	† 22./4.
17	H. J. 4 J.	M.	28./4.	Mehrere Tage	3 T.	28./4.	Kein Eiweiss	28./4.	Die 2 mal eingeführte Tube weg. stärkerer Dyspnoë entfernt	—	† 30./4.
18	E. V. 2 J.	M.	8./5.	4 T.	?	9./5.	Kein Eiweiss	9./5.	Tube muss sofort wied. entfernt werd. weg. Suffoc.	—	† 10./5.
19	P. A. 4 J.	K.	13./5. weg Rec., 28./5. neuerdings aufg.	Einige Tage	1 T.	13./5.	Viel Eiweiss	16./5.	ca. 3 Tg. m. Paus v. 2 b. 3 St., sod. d. T. nie länger als 22 St. ununterb. i. L. blieb	Weg Rec. d. Larynxdiphth. ca. 4 W. heis., von Mitte Juni an St. vollkom. normal	Geheilt 24./5. Recid. 28./5., dann 11./6. defini[tiv] gehe[ilt]
20	Sch. M. 4 J.	K.	22./5.	7 T.	3 T.	26./5.	Sehr viel Eiweiss	27./5.	10 St.	—	† 27.[illegible]

Spätere racheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
racheot. inf. am 20./4.	Fortschr. d. croup.-diphth. Proc b. i. d. Bronchien Pneumonie	Nach 24 Stunden post intubationem neuerdings Stenosen-Erscheinungen, die auch durch die Tracheotomie nicht behoben wurden. Section: Croupös-diphtheritische Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien. Bronchitis supperat. Pneumonia lobul. sin. Die grossen Bronchien von Croupmembranen vollständig verlegt.
racheot. inf. am 20./4.	Pneumonie	Starke ödematöse Schwellung des Larynxeinganges, insbesondere der aryepiglottischen Falten, daher blieb die Intubation ohne Effect, die Tracheotomie bewirkte sofort ruhiges Athmen, schon am 21./4. Pneumonie, am 22./4. Diphtheritis der Tracheotomiewunde. Keine Section.
racheot. inf. am 28./4.	Croupös-diphth. Entzündung der Bronchien Pneumonie	Nach Einführung der Tube stärkere Cyanose. Fortbestehen der Einziehungen, ein eigenthümliches Schwirren begleitet die Respiration. Tube entfernt, hierauf ruhiges Athmen 10 Stunden lang, dann wieder Dyspnoë, die Intubation bewirkt abermals Steigerung der Dyspnoë, die auch nach der Extraction fortbesteht. Tracheotomie: es finden sich in der Trachea aus dem Larynx heruntergestossene Membranen. Section: Croupös-diphtheritischer Process vom Larynx in die Bronchien sich erstreckend. Pneumonia lobul. lat. u.
racheot. inf. am 9./5.	Croup descendens	Nach der Intubation Steigerung der Stenosenerscheinungen, hochgradigste Cyanose, Erweiterung der Pupille. Sofort Tracheotomie, es finden sich dicke losgelöste Membranen aus dem Larynx stammend in der Trachea. Keine Section.
—	—	Die erste Erkrankung erforderte eine Intubation von dreitägiger Dauer, doch wurde die Canüle öfters behufs Fütterung des Knaben entfernt. 4 Tage nach seiner Entlassung wurde Patient abermals mit hochgradiger Stenose eingebracht, diesmal genügte eine Intubation von 23 St. Von da an Wohlbefinden, allmähliges Schwinden der Albuminurie und vollständige Genesung nach 14 Tagen.
racheot. inf. am 27./5.	Sept. Diphth. Nephritis, Herzparalyse	Seit dem 27./5. früh aussetzender Puls, Erbrechen, schwere septische Diphtherie der Nase, des Rachens und Larynx.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resu[ltat]
						1889					
21	V. A. $2^1/_2$ J.	M.	22./5.	—	1 T.	22./5.	Kein Eiweiss	22./5.	14 St.	—	† 22.
22	R. H. 3 J.	M.	27./5.	5 T.	1 T.	27./5.	Viel Eiweiss	29./5.	2 Tage 5 St. mit einer Pause von 2 St.	umschriebener oberflächl. Decubitus i. d. seitl. Abschn. d. Larynx	† 29
23	M. R. $1^3/_4$ J.	M.	8./6.	—	1 T.	8./6.	Eiweiss	8./6.	Tube sofort wieder entfernt wegen Asphyxie	—	† 11
24	P. A. $9^1/_2$ J.	M	10./6.	—	Mehrere Tage	10./6	Kein Eiweiss	11./6.	$2^1/_2$ Tg. mit Paus. von $2^1/_2$ bis 5 St.	Kein Decubitus	† 12
25	P. Z. 6 J.	M.	15./6.	5 T.	3 T.	15./6	Eiweiss	17./6	$1^1/_2$ Tag mit kurzen Pausen	—	† 17
26	C. R. 5 J.	M.	17./6	3 T.	1 T.	18./6.	Mässiger Eiweissgehalt	20./6.	2 Tage mit Paus von $1^1/_2$ St.	Im Larynx kein Decubitus	† 25

pätere heotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
heot. inf. ı 22./5.	Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronch.	Am 22./5. früh $^{3}/_{4}7$ Uhr intubirt, athmet Patientin gut bis 9 Uhr Abends, dann Athemnoth, und $10^{1}/_{4}$ Uhr Tube extrahirt, dann wieder intubirt, nach 10 Minuten Tube ausgehustet und $11^{1}/_{4}$ nochmals intubirt, Dyspnoë darauf gesteigert, Cyanose zunehmend, weite Pupille, ein starkes Schwirren hörbar; um $11^{1}/_{2}$ Uhr Nachts tracheotomirt, hierbei fanden sich in der Trachea herabgestossene Membranen. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, keine Ulceration im Larynx.
heot. inf. a 29./5.	Vollst. Verlegung der Bronchien durch dicke Membranen	Gleich nach der primären Intubation eine grosse Membran durch die Tube ausgehustet, ebenso am 28./5. nach Extraction der Tube. Section: Die Schleimhaut des Pharynx in einen grauen diphtheritischen Schorf verwandelt, desgleichen die Kehlkopfschleimhaut oberflächlich nekrosirend. Dicker croupöser Belag der Trachea und Bronchien.
heot. inf. m 8./6.	Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronch. Pneumonie	Nach der Intubation Asphyxie durch Loslösung von Membranen, sofort tracheotomirt, dann Euphorie bis zum nächten Tage. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, Pneumonie im rechten Oberlappen.
heot. inf. n 12./6.	Intensive croupöse Bronchitis, Pneumonie und Hautemphysem	Patientin mit bereits bestehendem Hautemphysem aufgenommen, dasselbe breitete sich über den grössten Theil des Rumpfes aus. Die am 12./6. vorgenommene Tracheotomie blieb ohne Effect auf die Dyspnoë. Section: Ausser dem Hautemphysem Luftansammlung unter der Pleura beider Lungen, im vorderen Mediastinum und am Herzbeutel. Croup der Luftwege bis in die Bronchien. Lobularpneumonie. Kein Decubitus.
heotomie n 17./6.	Croup der Bronchien, Herzschwäche	Nach der Intubation zunächst 26 Stunden gutes Athmen, dann Dyspnoë, Tube extrahirt, darauf Membranen expectorirt, die einen vollständigen Abguss der Trachea und Bronchien darstellen. Die später wieder auftretende Stenose wird auch durch die Tracheotomie nicht behoben. Keine Section.
—	Croup der Bronchien, croupöse Pneumonie, Herzschwäche, Anorexie	Hier hat eine Intubation von 2 Tagen ausgereicht, um die Tracheotomie zu vermeiden; Stenosenerscheinungen sind später nicht mehr aufgetreten. Wiederholt wurden bis 6 cm lange dicke Membranen durch die Tube ausgehustet. Section: Croupös-diphtherit. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien; Bronchitis suppurat. Pneumonia crouposa dextra. Kein Decubitus Seitens der Tube.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
27	St. J. 11 J.	M.	20./6.	3 T.	2 T.	22./6	Sehr viel Eiweiss	30./6.	4 Tage, jedoch mit 1- bis 2täg. Unterbrechungen	Kein Decubitus	† 6./7
28	S. H. 3 J.	M	28./6	?	?	28./6.	Kein Eiweiss	30./6.	$1^1/_2$ T., bis z. Tode, jed. m. kurzen Pausen behufs Fütter.	Kein Decubitus	† 30./6.
29	J. W. $3^1/_2$ J.	K	29./6	5 T.	1 T.	29./6	Eiweiss	1./7.	2 Tg., mit kurzen Pausen behufs Fütter.	—	† 1./7.
30	D. J. 2 J.	K	1./7.	?	?	1./7.	Kein Eiweiss	2./7.	28 St.	—	Unbekannt
31	Sch. J. 3 J.	K	30./6.	?	3 T.	30./6.	Kein Eiweiss	17./7	Zuerst $8^1/_2$ T. mit kz. Paus., dann nach $2^1/_2$ täg. Unterbr. nochm. $5^1/_2$ T.	Mit heiserer Stimme entlassen	Geheilt 25./7
32	K. J. 3 J.	K.	14./7.	6 T.	Einige Stunden	14./7.	Wenig Eiweiss	18./7.	$3^1/_2$ T.	—	† 18./7.
33	W. L. $1^1/_2$ J.	M.	1./8.	3 T.	2 T.	2./8.	Viel Eiweiss	—	10 St. bis zum Tode	—	† 2./8.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Herzparalyse nach Diphtherie	Schwere septische Diphtherie, lange röhrenförmige Membranen wiederholt expectorirt, meist nach Herausnahme der Tube, ausnahmsweise auch durch dieselbe. Die Tube wurde behufs Fütterung 2 mal täglich entfernt. Vom 30./6. bis 6./7., dem Todestage, keine Tube mehr nöthig. Am 4./7. Gaumensegellähmung, Herzschwäche, am 6./7. Tod im Collaps. Section: Diphtheritische Ulcera im Rachen, Larynx und Trachea zeigen nur anämische Stellen.
—	Croup der Bronchien, Lobularpneumonie	Septische Form der Diphtherie, mit Betheiligung der Nase. Section: Croupös-diphtheritischer Process der Luftwege bis in die Bronchien reichend, Pneumonia lobul. lat. u.
Tracheotomie am 1./7.	Croup der Bronchien	Wiederholtes Aushusten von langen röhrenförmigen Membranen, theils durch die Tube, theils nach Herausnahme derselben. Keine Section.
—	—	Am 2./7. Nachmittags die Tube extrahirt, es traten in den nächsten Stunden keine Stenosenerscheinungen auf, doch wurde Pneumonie constatirt. Das Kind wurde von den Eltern nach Hause genommen, das Endresultat unbekannt.
—	—	Am 1./7. Expectoration einer dünnen Membran von ca. 1 cm Länge; das Schlingen nach der Intubation ziemlich leicht. Später intentive Bronchitis und Intestinalkatarrh vom 15./7. bis 18./7. Fieber mit Temperatur zwischen 39—40. Am 21./7. schwand die Aphonie, doch blieb die Stimme noch heiser bis zur Entlassung.
Tracheotomie am 18./7.	Croup der Bronchien, Bronchopneumonie	Die Tube wurde anfangs öfters ausgehustet und blieb erst definitiv im Larynx eine viel stärkere Tube, als dem Alter entsprach. Wiederholtes Aushusten von Membranen, darunter eine 3 cm lange durch die Tube. Die Tracheotomie hatte keinen Effect auf die später wieder auftretende Stenose. Keine Section.
—	Herzschwäche, Convulsionen	Schwere septische Diphtherie des Rachens und der Nase. Nach der Intubation wiederholt Membranen expectorirt. Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
34	H. A. 1½ J.	M.	13./8.	?	3 T.	13./8.	Kein Eiweiss	—	Einige Stunden bis zum Tode	Diphth. Ulcerationen	† 14./8.
35	E F 5 J.	K.	13./8.	4 T.	½ T.	13/8	Spuren von Eiweiss	15/8.	42 St., am 14/8. e. Pause v 2½ St.	Bei d. Entlass. noch heiser, 8 Tg. spät. normale Stimme	Geheilt 22./8.
36	R. J. 2½ J.	K	20./8.	?	1 T.	20./8.	Kein Eiweiss	20./8.	21 St.	—	† 20/8.
37	K. Th. 3 J.	M.	17/8.	?	8 T.	24./8.	Spuren von Eiweiss	27./8.	3 Tg.	Heiserk., die b. zum 31./8. vollkommen schwindet	Geheilt 1./9.
38	E. Fr. 2 J.	K.	20./8	?	2 T.	20./8.	Kein Eiweiss	27./8.	Zuerst 35 St. bis 22./8. dann v. 24. bis 27. 3 Tage u. 3 St.	Heiserkeit bis 31./8. geschwunden	Geheilt 31./8.
39	F. A. 2¼ J	K.	30/8.	1½ T.	36 St.	30./8.	Ziemlich viel Eiweiss	Bis zum Tode intub.	32 St.	?	† 1./9.
40	D. W. 17 M.	K.	5./7.	6 T.	12 St.	5/7.	Kein Eiweiss	12./7.	Durch 7 Tage mit Paus von mehreren Stunden täglich	?	† 12./7.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Sept. D. und Pneum. post Scarlatina	10 Tage vorher Scharlachexanthem, Abschuppung noch deutlich. Section: Ausgedehnte diphtheritische Ulceration im Pharynx, Oesophagus und Larynx. Pneumonie. Die Stenosenerscheinungen waren nach der Intubation behoben. Tod im Collaps einige Stunden nach der Intubation.
—	—	Tonsillenbelag mässig; diphtheritisch belegte Hautwunde an der Stirne. Wiederholt circa 1 cm lange Membranen durch die Tube expectorirt.
Tracheot. inf. 1 Stunde vor dem Tode.	Bronchial-croup und Pneumonie	Die Intubation vermochte nur temporär die Respiration frei zu machen, auch die Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Section: Der ganze rechte Bronchus von dicken Membranen erfüllt, Pneumonie l. u. Auch im Larynx und der Trachea Membranen.
—	—	Vom 17. bis 24./8. blieb die Stenose mässig, am 24./8. hochgradig. Nach $1^1/_2$ Stunde zog Patientin sich die Tube heraus, wurde schon nach 20 Minuten asphyktisch, jedoch durch Wiedereinführung der Tnbe gerettet. Schlingact gut. Tonsillenbelag, aber keine Membranen ausgehustet.
—	—	Patient hat sich am 22./8. selbst die Tube herausgezogen, athmet jedoch gut bis 23./8., wo um 3 Uhr Nachmittags starke Stenose einsetzt, Flottiren von Membranen hörbar, Intubation erzeugt Asphyxie; als eben schon tracheotomirt werden soll, werden Membranen ausgehustet und folgt Euphorie, die bis zum nächsten Tage Abends anhielt, dann muss intubirt werden und bleibt die Tube 3 Tage liegen bis 27./8. Vom 24./8. bis 28./8. Pneumonie links nachweisbar.
—	Intensive Bronchitis, Herzschw. Convulsionen	Nach der 1. Intubation Membranen expectorirt, die Tube mit ausgehustet, dann Euphorie durch 6 Stunden, worauf neuerdings Intubation nöthig. Keine Section.
—	Doppelseitige Pneumonie	Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
41	B. A. 3 J.	M.	26/8.	6 T.	2 T.	27./8.	Viel Eiweiss	8./9.	Durch 13 Tage mit gröss. Unterbrechungen	Tiefgreif., d. Knorpel blosslegende Nekrose in Larynx und Trachea	† 8/9
42	T. J. $3^1/_4$ J.	K.	7/9.	?	1 T.	7/9.	Kein Eiweiss	9./9.	Durch 39 St.	Stimme belegt. Bei der Entlassung normale Stimme	Geheilt 12/9

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Pneumonie.	Section: Beiderseitige Lobularpneumonie. An 2 symmetrisch gelegenen Stellen der Ringknorpelplatte der Knorpel blossgelegt, der dazwischen liegende Rest der Mucosa an der vorderen Larynxwand tief exulcerirt, ebenso Exulceration am linken Ligament. aryepiglotticum und an der vorderen Wand der Trachea. (Unteres Tubenende.)
—	—	War vom 24./8. bis 3./9. mit ausgebreiteter Rachendiphtherie behandelt und vor vollständiger Abheilung der Rachendiphtherie entlassen worden. Am 7./9. mit Stenose wieder eingebracht. Bereits am 9./9. ohne Tube gutes Athmen, am 11./9 fast reine Stimme.

Discussion.

Herr Escherich-München: Nachdem erwiesen, dass beide Operationen die acute Larynxstenose heilen können, hängt es von äusseren Bedingungen ab, welche von beiden man ausführt. Es ist dabei zu bedenken, dass die Intubation wegen des geringeren Luftzutrittes für schwere Fälle weniger günstige Bedingungen setzt, während die Tracheotomie durch Setzung einer Wunde eine Reihe von Gefahren in sich birgt. In allen Fällen, wo die Intubation zur Heilung der Larynxstenose führt, wäre dies auch durch Tracheotomie geschehen. Da, wo die Erkrankung keine so schwere, da, wo in Folge Widerspruchs der Eltern oder ärmlicher äusserer Verhältnisse die Tracheotomie nicht möglich ist, ist die Intubation allein möglich.

Herr Hildebrand-Hettstädt: Zu den von mir angegebenen Instrumenten habe ich Nichts dem Referate Biederts hinzuzufügen. Für die Nachbehandlung lasse ich jetzt Menthol 0,5:1000,0 inhaliren, weil es desinficirend, schmerzstillend und analeptisch wirkt. Vom Kreolin bin ich jetzt abgegangen. Die Instrumente sind bei Baumgärtel-Halle zu haben.

Herr Pauly-Lübeck: Mich den Ausführungen des Herrn Escherich anschliessend, möchte ich besonders hervorheben, dass nach allem Bisherigen sich die Intubation bei uns völlig verbietet in der Privatpraxis und in Kinderhospitälern, in welchen kein du jour-Arzt vorhanden ist, und hier nur in Fällen geboten ist, wo die Tracheotomie durch die Eltern verweigert wird; für solche Fälle ist die Intubation eine sehr dankenswerthe Bereicherung. Es scheint mir aber auch sonst noch genauer festgestellt werden zu müssen, für welche Fälle die Intubation den sicheren Vorzug vor der Tracheotomie verdient.

Herr Heubner-Leipzig: Ich möchte noch einen Punkt betonen, welcher nicht ausführlich hervorgehoben ist und der dafür spricht, dass eigentlich die Intubation mit der Tracheotomie nicht sowohl auf gleiche Stufe, als über die Letztere zu stellen ist: das ist der Umstand, dass mit der Intubation ein Zustand geschaffen wird, welcher den physiologischen Verhältnissen ungleich vollkommen entspricht, als dieser jemals durch die Tracheotomie möglich ist.

Herr O. Wyss-Zürich bestreitet, dass die Tracheotomie in allen Fällen dasselbe leiste, was die Intubation zu leisten vermöge; weil die leichten Fälle von Croup incl. diphtheritischem Croup, die durch Intubation überhaupt behandelt und geheilt werden können: 1. raschere Heilung; 2. die viel leichtere, einfachere Nachbehandlung; 3. das Fehlen von allen jenen Complicationen, die die Tracheotomie als blutige Operation (Diphtherie der Wunde, Blutungen, Decubitus, Erysipel etc.) mit sich bringt, nicht in sich einschliessen, und dass daher für diese Fälle der Intubation ein Vorzug vor der Tracheotomie gebühre. Er giebt zu, dass dieser Vorzug ein beschränkter sei; aber er genüge, um der Intubation eine bestimmte Indication in der Behandlung acuter Laryngostenosen zu sichern.

Als eine von ihm im Züricher Kinderspital bis dahin nicht beobachtete Complication der Intubation beklagt er die von Ganghofner vorgewiesenen Decubitusgeschwüre; als ein mögliches (einmal in Zürich vorgekommenes) Ereigniss das Abbrechen des den Mandrin der Tube fixirenden Schräubchens und Hineinfallen in die Trachea, was die sofortige Tracheotomie und Entfernung des hineingefallenen Theils ohne weiterem Nachtheil zur Folge hatte. — Schluckpneumonie sowie Lungengangrän hält W. für nicht häufiger bei Intubation als bei Tracheotomie.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erwähnt, dass im Gegensatze zu den Veröffentlichungen aus den Schweizer Spitälern der Zeitpunkt der definitiven Entfernung der Canüle im Frankfurter Kinderspital selten vor dem 14. Tage, oft erst nach Wochen eintritt; ferner dass bei den an Pneumonie nach Tracheotomie tödtlich verlaufenen Fällen dieselbe fast immer von Prof. Weigert als Aspirationspneumonie bezeichnet wird.

Herr Hagenbach-Basel macht aufmerksam auf die Thatsache, dass die Diphtherie in der Schweiz wohl einstweilen weniger schlimm ist als in Deutschland und so habe er wohl deshalb häufig auch günstigere Resultate bei der Tracheotomie und nun auch bei der Intubation. Es fällt ihm auf, dass von den Herren Referenten, unter den ungünstigen Umständen durch die Intubation bedingt, das Hinunterstossen der Membranen nur nebenbei erwähnt worden ist. Es scheint doch, dass durch die Tracheotomie die Entfernung der Membranen leichter und auch eine wirksamere medicamentöse Einwirkung auf die Membranen möglich ist.

Herr Ganghofner-Prag bemerkt, dass die Intubation noch einen grossen Vortheil involvire: das Setzen einer grossen Wunde bei einem diphtheritisch inficirten Organismus vermeiden zu können. Herrn Collegen Hagenbach habe er zu erwidern, dass es mit den Membranen nicht so schlimm sei; die werden von den intubirten Kindern ganz gut expectorirt. Sind einmal die Bronchien von den Membranen erfüllt, so gestaltet sich die Behandlung auch bei Tracheotomirten nicht günstiger.

Herr Ranke-München freut sich der Uebereinstimmung der Erfahrungen der Herren Ganghofner und Wyss mit seinen eigenen. Dass, wie von Dr. Escherich bemerkt wurde, in allen Fällen, in denen die Intubation zur Heilung führte, dasselbe günstige Resultat auch durch Tracheotomie erreicht worden wäre, hält er theoretisch nicht für richtig, da die Tracheotomiewunde doch immer Gefahren mit sich bringt, die der Intubation nicht anhaften. Er hält daher auch nach der stattgehabten Discussion seine Thesen über Intubation in allen Punkten aufrecht, wünscht aber dringend, dass der Biedert'sche Antrag mit einer kleinen Modification von der Versammlung angenommen werde, nämlich „es möge eine Commission zur Ausarbeitung eines einheitlichen Formulares für Tracheotomie- und Intubationsstatistik angesetzt werden".[1])

---

1) In die Commission werden gewählt die Herren: Ganghofner-Prag, Ranke-München, Steffen-Stettin und O. Wyss-Zürich.

Ueber Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie.

Herr **Ranke**-München.

Dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren, das wie ich annehmen zu dürfen glaube, in der Therapie der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose sich immer mehr Anerkennung erringen wird, fällt auch eine hervorragende Bedeutung für alle jene Fälle zu, in denen nach der Tracheotomie die dauernde Entfernung der Trachealcanüle auf Schwierigkeiten stösst.

Wenn wir die häufigsten Ursachen, welche sich der Entfernung der Trachealcanüle entgegenstellen, zusammenfassen, so sind das:

1. Granulationswucherungen, die sich im Bereiche der Tracheotomiewunde, besonders an deren oberem Ende, in seltenen Fällen auch an Decubitusstellen, die die Trachealcanüle hervorrief, zu entwickeln pflegen.
2. Narbenstenosen, hauptsächlich im Bereiche der Trachealincision gelegen, zuweilen auch von Druckgeschwüren herrührend, welche die Trachealcanüle verursacht.
3. Schwellung und Verdickung der Kehlkopfschleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder bis zum unteren Rande des Ringknorpels (Chorditis inferior).
4. Stimmbandlähmungen, neben denen dann noch
5. die Gewohnheitsparese und
6. Furcht vor der Canülenentfernung zu nennen wären.

Dr. Emil Köhl[1]) hat als Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, im Jahre 1887, in einer sehr fleissigen Arbeit, die Ursachen der Erschwerung des Decanulement nach wegen Diphtherie im Kindesalter ausgeführter Tracheotomie untersucht und 12 Ursachen dafür namhaft gemacht.

Die oben genannten 6 sind aber jedenfalls weitaus die wichtigsten.

Die Schwierigkeit der Behandlung der Granulationsstenosen war, wie Sie alle wissen, bisher eine sehr bedeutende.

Mit dem Satze, dass die beste Therapie die prophylaktische ist, stimme ich vollständig überein.

Zur Prophylaxe gehört in allererster Linie Vermeidung der früher so sehr empfohlenen Cricotomie und der Cricotracheotomie.

---

1) Ueber die Ursachen der Erschwerung des Decanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXXV.

Darin stimmen fast alle Autoren überein, von Trousseau bis zu den Neueren, und auch meine eigene Erfahrung spricht entschieden dafür.

Ich hatte früher in meiner, der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten angegliederten, kleinen Croupstation und in der Privatpraxis bis Ende 1886 61mal die reine Tracheotomia superior, und nur 2 oder 3mal die Cricotracheotomie gemacht.

Unter diesen 61 Tracheotomieen sah ich keinen einzigen Fall von Druckdecubitus oder von Granulationsstenose.

Als mir Ende 1886 die Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen wurde, fand ich dort die Cricotomie und Cricotracheotomie üblich. Ich liess dies eine Zeit lang gewähren und operirte selbst nach dieser Methode.

Im Jahre 1887 wurden so 52 Cricotracheotomien gemacht; darunter hatten wir 3 Fälle von Druckdecubitus, 1 von Druckdecubitus mit periösophagealen Abscess und 2 Granulationsstenosen.

Nach diesen Erfahrungen verpönte ich die Incision des Ringknorpels und machte und gestattete seitdem nur die Tracheotomia inferior.

Seit dieser Zeit wurden 85 untere Tracheotomieen gemacht und wir hatten darunter nie wieder weder Druckdecubitus, noch eine Granulationsstenose.

Ich weiss allerdings, dass hie und da auch nach der Tracheotomia inferior von Anderen Granulationsstenosen beobachtet wurden und dass die Bösartigkeit mancher Epidemieen die Entstehung von Druckdecubitus und von Granulationsstenosen ganz besonders zu begünstigen scheint, aber unsere, am selben Orte und unter sonst gleichen Verhältnissen gemachten Erfahrungen dürften dadurch an Beweiskraft nicht verlieren.

Selbstverständlich war ich bei allen drei Operationsmethoden in ganz gleicher Weise stets darauf bedacht, die Trachealcanüle sobald als nur immer möglich zu entfernen.

Aber so wichtig die Prophylaxe sein mag, für den einzelnen Fall, in dem schon Granulationsstenose besteht, ist damit nichts mehr zu erreichen und ich wende mich daher zu der bisher üblichen Therapie der Granulationsstenosen.

Dieselbe bestand hauptsächlich in:

Ausführung einer neuen Tracheotomie an einer tiefer gelegenen Stelle,

Auskratzen mit dem scharfen Löffel und Anwendung verschiedener Aetzmittel, Höllenstein, Chromsäure etc.,

Verschorfen mit dem Thermocauter oder auf galvanocaustischem Wege,

Ausscheuern des Kehlkopfes mittels eines an einem Faden durchgezogenen Charpiebäuschchens,

oder endlich, nach Störk, in einer Bougiekur, indem man täglich einige Male auf kurze Zeit Hartkautschukröhrchen in den Kehlkopf einführt und damit allmählich eine Schrumpfung der Granulation zu bewirken suchte.

So sehen wir, dass die Therapie der Granulationsstenosen bisher eine sehr verschiedenartige und, ich glaube nicht zu viel zu sagen, unsichere gewesen ist.

Ich darf übrigens nicht verschweigen, dass Trousseau in Fällen von Granulationsstenose zum einfachen Zuwarten rieth, und dass auch auf diesem Wege mit der Zeit einzelne Heilungen erzielt wurden, während freilich in anderen Fällen die Kanüle viele Jahre lang nicht entfernt werden konnte.

Ich habe nun den Eindruck, dass die Behandlung dieser Granulationsstenosen durch die O'Dwyer'sche Intubationsmethode in ein neues, meist sichere und rasche Erfolge versprechendes Stadium getreten ist und führe zur Erläuterung dessen folgenden Fall aus meiner Beobachtung an:

Rudolph Hartwig, geboren 1882, kam am 6. December 1887 mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie und hochgradiger Dyspnoë zur Aufnahme.

Cricotracheotomie, darauf Aushusten von Membranen.

16./XII. Erscheinungen von Posticus-Lähmung. Bei jedem Versuche die Canüle zu entfernen, inspiratorische Dyspnoë.

11./II. 1888. Im Fenster der Sprech-Canüle eine Granulation entfernt.

18./II. Consultation mit dem Laryngologen Herrn Dr. Schech. Derselbe fand, dass Patient bei forcirten Respirationen im Stande ist, die Glottis völlig zu erweitern, während gewöhnlich inspiratorisch nur ein schmaler Spalt zwischen den Stimmbändern offen ist. Jede Entfernung der Canüle führt zu bedrohlicher Asphyxie.

25./III. Es wird constatirt, dass der Ringknorpel verengert und mit Granulationen ausgefüllt ist. Einführung einer Störk'schen Dilatationscanüle.

Bei jeder Herausnahme der Störk'schen Canüle werden eingeklemmte Granulationen entfernt. Jeder Versuch, die Trachealcanüle wegzulassen, führt zu hochgradiger Dyspnoë.

Dieser Zustand dauert fort bis zum 25. Juni, an welchem Tage Herr Dr. Schech den Ringknorpel von der Wunde aus auskratzt und mit Lapis touchirt.

Am 4. Juli wird dieselbe Procedur noch einmal vorgenommen. Da sich der Ringknorpel nach innen als stark verengert zeigt, räth Dr. Schech, mit der Anwendung des Störk'schen Dilatators fortzufahren. Hierbei werden, wie früher, täglich Granulationen entfernt.

Da jedoch auf diesem Wege Aussicht auf eine baldige Heilung nicht zu bestehen schien, ersuchte ich den Vorstand der chirurg. Abtheilung des Kinderhospitals, Herrn Prof. Dr. Angerer, den Ringknorpel zu spalten und auszukratzen. Dies geschah am 21. Juli und wurde durch die Operation constatirt, dass die beiden Hälften des Ringknorpels sich etwas nach innen umgebogen hatten und das Lumen dadurch verkleinerten. Es wurden erbsengrosse Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt.

22. Juli. Da sich der Zustand nach der Operation nicht gebessert hatte, wurde Patient mit der Canüle entlassen und stand damals zu befürchten, dass der arme Junge die Canüle sein Leben lang werde tragen müssen.

Im September 1888 hatte ich auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow einen Vortrag Dr. Waxham's über das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren bei Larynx-Diptherie angehört und zugleich von Dr. O'Dwyer's Anwendung der Intubation bei chronischer Kehlkopfstenose Kenntniss erhalten.[1])

Hierdurch wurde in mir der Gedanke angeregt, in vorliegendem Falle das Intubationsverfahren gewissermassen als ultimum refugium anzuwenden. Ich wollte versuchen, ob man nicht durch Einführung einer metallenen Tube in den Kehlkopf den verengerten Ringknorpel erweitern und gleichzeitig die in demselben wuchernden Granulationen durch den gleichmässigen andauernden Druck zum Schwinden bringen könne.

Am 10. October wurde der Knabe zu diesem Behufe wieder in die Klinik aufgenommen.

12./10. 1888. Erste Intubation. Vier Stunden später Tube ausgehustet. Von da an wurde einen Tag um den andern intubirt und die

1) Dr. Joseph O'Dwyer. Intubation in Chronic Stenosis of the Larynx with a Report of 5 cases. The New-York Medical Journal. March 1888.

Tube für 24 Stunden liegen gelassen, insofern dieselbe nicht früher ausgehustet wurde.

10./XI. Tube verschluckt.

13/XI. Dieselbe erscheint wieder im Stuhl.

21./XI. wird die Trachealcanüle, die bis dahin noch beibehalten worden war, entfernt und, um das häufige Aushusten der Tube zu vermeiden, eine solche für 8—12jährige Kinder eingelegt.

Am 25./XI. konnte Patient nach Entfernung der Tube $^1/_2$ Stunde, am 28./XI. $1^1/_2$ Stunden und am 1./XII. 3 Stunden lang frei athmen, ohne Dyspnoë zu bekommen.

Am 5./XII. wurde die Tube endgiltig entfernt.

Am 8./XII. hatte Patient eine laute Stimme und athmete ohne Beschwerde.

30./XII. Geheilt entlassen.

Der Knabe ist bis heute vollkommen gesund geblieben und hat keinerlei Beschwerden mehr.

Dieser schöne Erfolg steht erfreulicher Weise nicht allein.

Aus dem Kinderspital in Zürich berichtet Dr. O. Guyer, aus der Abtheilung des Herrn Dr. von Muralt, über 4 ähnliche geheilte Fälle.[1])

Dr. Guyer schreibt a. a. O. auf S. 6: „Unter 4 einander ähnlichen Fällen führe ich folgenden an:

„Ein 17 Monate altes Mädchen, bei dem draussen wegen Fremdkörper im Larynx die Tracheotomie mit Erfolg ausgeführt worden, konnte 5 Wochen nach der Operation noch nicht ohne Canüle athmen. Der auswärtige Arzt stellte die Diagnose auf Granulationen, angeregt vom unteren Canülenende. Da die Canüle beim Einführen plötzlich Athemnoth erzeugte und erst nach einem Ruck über ein Hinderniss die Athmung wieder frei wurde, schlossen wir uns der Annahme einer Granulationsstenose an. Herr Dr. von Muralt machte die Tracheofissur; es wurde aber nichts als etwas geschwellte Trachealschleimhaut gefunden. Canüle wieder eingeführt, Naht. In 3 Tagen ist die Wunde bis auf die kleine Oeffnung, welche die Canüle aufnimmt, prima intentione vernarbt; Canüle entfernt, Tube eingelegt. Nach viertägigem Liegenlassen wird auch diese entfernt, — das Kind athmet dauernd frei.“

Wenn es sich auch in diesem Falle nicht um eine eigentliche Granulationsstenose, sondern um eine partielle Schwellung der

1) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang XIX.

Trachealschleimhaut mit stenosirender Wirkung gehandelt zu haben scheint, so kam doch die O'Dwyer'sche Tube in glücklichster Weise zur Wirkung.

Granulationswucherungen, wie Schleimhautschwellungen, erleiden eben durch Einführung der Tube einen dauernden gleichmässigen Druck und werden durch diesen Druck zum Schwinden gebracht.

Die O'Dwyer'sche Intubation wirkt hier als eine verbesserte Störk'sche Bougiekur und führt rasch zu dem erwünschten Ziele.

Ich empfehle Ihnen daher dringend, vorkommenden Falles bei Granulationsstenosen nach Tracheotomie mit der Intubation einen Versuch zu machen, und hege die feste Zuversicht, dass Sie damit dieselben günstigen Erfahrungen machen werden, wie wir sie in München und Zürich erreicht haben.

II.

Aehnlich wie mit den Granulationsstenosen verhält es sich auch mit den ebenfalls verhältnissmässig nicht so ganz selten beobachteten Narbenstenosen nach Tracheotomie.

Die Therapie dieser Narbenstenosen war schon bisher eine rein mechanische.

Störk wendete eine Bougiekur vom Munde aus an. Trendelenburg legt conische Zinnbougies vom Munde aus ein, während er die Trachealcanüle liegen lässt. An den Bougies sind Fäden angebracht, mittels deren sie leicht zurückgezogen werden können. Eingelegt werden dieselben mit Hilfe eines englischen Katheters, also in ähnlicher Weise wie bei der Bouchut'schen Tubage.

Das Schrötter'sche Verfahren ist dem Trendelenburg'schen nachgebildet und demselben ziemlich ähnlich.

Bei diesen verschiedenen Methoden kommt aber Alles darauf an, dass der Patient still hält und die doch recht unangenehmen Proceduren an sich vornehmen lässt.

Es ist einleuchtend, dass sich das Verfahren aus diesem Grunde für die Mehrzahl der Kinder nicht eignet.

Man hat darum bei Kindern immer wieder versucht, die mechanische Erweiterung der Strictur von der Tracheotomiewunde aus zu erzielen.

Die von Dr. Dupuis in Kreuznach angegebene T-Canüle, die Langenbeck'sche Laryngotrachealcanüle, die Richet'sche Schornsteincanüle, die Schrötter'sche und die Störk'sche Dilatationscanüle, das Kapeler'sche Röhrchen, Passavant's dreitheilige

T-Canüle suchen sämmtlich die Erweiterung der Stenose von der Wunde aus zu erreichen.

Schon die grosse Zahl der angegebenen Instrumente zeigt, dass das angestrebte Ziel auf diesem Wege nicht leicht zu erreichen ist.

Eine Anzahl dieser Instrumente sind schwer einzuführen und noch schwieriger zu entfernen, auch ruft ihr Gebrauch, wenn sie nahe an die Stimmbänder reichen, leicht entzündliche Hypertrophie in der subglottalen Region hervor, und bedingt so eine neue Gefahr.

Allen den genannten Methoden gegenüber dürfte sich künftig die O'Dwyer'sche Intubation als durchaus überlegen erweisen.

In dem Fall Hartwig, den ich mir vorhin mitzutheilen erlaubte, bestand neben den Granulomen auch eine ausgesprochene Verengerung des Ringknorpels, indem sich die Schnittflächen etwas nach innen umgebogen hatten.

Diese Verengerung wurde zugleich mit den Granulationswucherungen durch die Intubation in kurzer Zeit beseitigt, nachdem die Störk'sche Dilatationscanüle lange vergeblich dagegen gebraucht worden war.

Guyer berichtet gleichfalls von einer durch Intubation geheilten Narbenstenose.

„Eine nach Tracheotomie entstandene Trachealstrictur bei einem 12 jährigen Mädchen behandelten wir ebenfalls erfolgreich mit der Intubation. Es war vor 8 Jahren tracheotomirt worden, konnte aber wegen Granulationen erst spät decanülisirt werden. Doch war 4 Wochen nach Entfernung der Canüle die Athmung vollkommen frei und erst fast 8 Jahre später kam sie jetzt mit Klagen über allmählich zunehmende Stenose ins Spital. Im laryngoskopischen Bild konnte deutlich die vordere und beide seitlichen Trachealwände derart in das Tracheallumen vorgedrängt gesehen werden, dass nur eine stimmritzenartige Spalte übrig blieb. Nachdem die Tube 2 Monate gelegen hatte, zeigten sich die Trachealwände bedeutend auseinandergedrängt und subjectiv fühlte sich die Kleine ganz erleichtert."

Ein zweiter Fall Guyer's, der allerdings bezüglich der Diagnose nicht sicher gestellt ist, betrifft ein 6 jähriges Mädchen, das am 7. Januar 1887 wegen Diphtherie tracheotomirt worden war.

„Vielfache und forcirte Decanulement-Versuche scheiterten fortwährend und die Kleine trug die Canüle bis zum 28. August 1888,

also über 1 Jahr und 7 Monate. Die laryngoskopische Untersuchung gestattete nicht, unterhalb der Stimmbänder zu sehen, es war daher nicht zu unterscheiden, ob die Ursache ein Schwellen allfälliger Granulome oder ein Einziehen der vorderen Trachealwand war.

Am 28. August 1888 wurde die Trachealcanüle durch eine O'Dwyer'sche Tube ersetzt. „Das Mädchen ertrug letztere ausgezeichnet und zwar auch grössere als seinem Alter entsprechende Nummern, unter anderen eine solche für 8—12 Jahre. In den letzten Monaten entliessen wir das Kind mit der Tube in der Trachea sogar nach Hause, um das verengert gewesene Lumen dauernd weit zu halten; nur alle 10—14 Tage stellte es sich im Spital ein, um das Röhrchen reinigen zu lassen. Zu wiederholten Malen wurden Versuche gemacht, die Tube dauernd zu entfernen; zweimal 24 Stunden blieb die Athmung frei, dann stellte sich rasch Stridor ein und Patientin kam dem Ersticken nahe. Jetzt endlich scheint die Sache gewonnen. Patientin ist bereits seit dem 28. Mai ohne Tube und zeigt keine Spur von Stridor."

Da die Mittheilung Dr. Guyer's vom 4. Juni datirt ist, seit dem 28. Mai damals also erst eine Woche vergangen war, war es mir wichtig, Ende August von Herrn Collegen Dr. von Muralt, der mir die Freude machte, mich in München zu besuchen, bestätigt zu hören, dass diese Heilung eine dauernde geblieben ist.

Auffallend ist in diesem Fall die lange Zeit, in welcher hier intubirt werden musste, und dass die Tube ohne Nachtheil 9 Monate lang ertragen wurde.

III.

Gegen die Chorditis inferior hypertrophica, die zuweilen nach Tracheotomie zurückbleibt, wird gleichfalls in Zukunft das O'Dwyer'sche Verfahren als das rationellste Mittel angewendet werden müssen.

Der andauernde gleichmässige Druck auf die geschwellten Schleimhautfalten der subglottalen Region im Innern des wenig nachgiebigen Ringknorpels ist jedenfalls am besten geeignet, eine rasche Rückbildung der Entzündungsproducte zu veranlassen.

IV.

Aber auch bei den Gefahren, die in seltenen Fällen eine doppelseitige Posticus-Parese nach abgelaufener Diphtherie setzt, dürfte sich die Intubation als das beste Mittel erweisen.

Ich würde in einem solchen Falle abwechselnd Intubation und Faradisation anwenden.

Dasselbe gilt von den sogen. Gewohnheitsparesen.

Bekanntlich bezeichnet man als Gewohnheitsparese jenes mangelhafte Zusammenwirken und die Functionsuntüchtigkeit der Glottiserweiterung, welche zuweilen in Folge langen Nichtgebrauchs entsteht, wenn man gezwungen war, die Trachealcanüle länger liegen zu lassen.

In solchem Falle kann es, besonders unter dem Einflusse von psychischer Aufregung zu Anfällen förmlicher Dyspnoë kommen, die dann prompt durch eine Intubation beseitigt werden.

Die Tube wird in solchen Fällen schon nach 24 Stunden oder möglicherweise nach noch kürzerer Zeit entfernt werden können und der Zustand durch eine geeignete elektrische Behandlung zur Norm zurückgeführt werden.

Auch in Fällen, in denen die Entfernung der Trachealcanüle wegen unüberwindlicher Furcht der Kinder auf Widerstand stösst, wie sie ja jedem von uns von Zeit zu Zeit vorgekommen sind, kann durch die Intubation rasch die Schwierigkeit überwunden werden, wie Dr. Graser[1]) gezeigt hat.

Wir sehen demnach, dass wir in der That in dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren für fast sämmtliche Formen erschwerten Decanulements ein vorzügliches neues Mittel gewonnen haben, das für derartige chronische Fälle auch betreffs der Ernährung keine Schattenseite aufweist.

In 4 Fällen, in welchen ich wegen chronischer Zustände des Kehlkopfes die Intubation ausführte, fand kein Verschlucken statt und zwar weder beim Genuss von fester oder breiiger Nahrung, noch von Flüssigkeiten, und Herr Dr. von Muralt machte die gleiche Erfahrung bei seinen Züricher Fällen.

Das ist ein sehr wichtiger Punkt, über den ich mich schon an anderer Stelle geäussert habe.[2])

Ich habe die Intubation auch noch bei drei Fällen von diffuser Papillomentwicklung im Kehlkopf angewandt, doch sind diese Fälle noch nicht abgeschlossen und werde ich später über dieselben Bericht erstatten. Dr. O'Dwyer berichtet über 5 Fälle von Erwachsenen mit luetischen Narben des Kehlkopfes, bei denen er durch Intubation Heilung oder doch wesentliche Besserung erzielte.

1) Münchener Medic. Wochenschrift 1888.

2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1889.



Ich habe die Ueberzeugung, dass auch die Laryngologen das O'Dwyer'sche Intubationsbesteck bald in ihr Instrumentarium aufnehmen werden und stimme Dr. O'Dwyer vollkommen bei, wenn er sagt:

„Selbst wenn die Intubation in der Behandlung des Croup einen vollkommenen Misserfolg ergeben hätte, so würde er doch die Mühen und Ausgaben, die er auf die Ausbildung seines Verfahrens verwandt habe, als reichlich belohnt erachten durch die Erfolge, die man mit der Intubation bei chronischer Kehlkopfstenose erreicht."

Zweite Sitzung. Donnerstag, 19. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Ranke-München.

Ueber den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei den Verdauungsvorgängen im Magen.

Herr v. Jaksch-Prag.

Herr v. Jaksch berichtet über eine Reihe von quantitativen Bestimmungen der freien Salzsäure im Magensaft. Er hat dieselbe unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen geprüft und je nach dem pathologischen Zustande des Kindes, der Menge und Art der gereichten Nahrung wechselnde, jedoch mit dem Gewicht des Kindes wachsende Werthe für die freie Salzsäure gefunden.

Discussion.

Herr Escherich-München führt aus, dass dadurch die bekannte geringe Salzsäuresecretion des Säuglings auf ein allgemeines biologisches Gesetz zurückgeführt sei. Bei der Milchnahrung kommt noch der Einfluss der darin enthaltenen Alkalien in Betracht. Werden dieselben nicht einen Theil der secernirten Salzsäure binden und so dem Nachweise entziehen?

Herr v. Jaksch erwidert, dass die geringen Mengen von Salzsäure, die bisher beim Säuglinge gefunden wurden, zum Theile ihren Grund in den verwandten mangelhaften Methoden hätten. Die Bindung der Salzsäure durch Alkalien in der Milch sei für die vorliegenden Fragen irrelevant.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden: Die Versuche, welche von Herrn v. Jaksch gemacht worden sind, sind sehr werthvoll, doch müssten sie wohl bei Wiederholungen in der Weise angestellt werden, dass möglichst reine Nährstoffe: Eiweiss, Fett, Kohlehydrate und Salze eingeführt werden. Vielleicht erklärt sich ein Theil der Differenzen in den Resultaten des Herrn v. Jaksch aus den verschiedenen Salzmengen (Schinken, Milch, Stärke, Chocolade), welche in der Nahrung enthalten waren. Die ge-

ringe Absonderung der Säure bei der Kohlehydratnahrung und die grosse Menge freier Säure bei Eiweisszufuhr liesse sich dann diätetisch in der Weise verwenden, dass man in solchen Fällen, in welchen man die Körpersäfte dauernd sauer erhalten will, möglichst Kohlehydratnahrung reichen sollte und umgekehrt.

Herr v. Jaksch bemerkt, dass er deshalb Nahrungsmittel verwendet habe, um möglichst unter physiologischen Verhältnissen zu arbeiten und zunächst die physiologischen Verhältnisse zu ergründen. Weitere Versuche würde sich dann allerdings empfehlen so auszuführen, wie Herr Pfeiffer gewünscht hat.

Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder.

Herr Carl Hochsinger-Wien.

Verehrte Herren! Der Zweck meines heutigen Vortrages ist, Sie mit einer Anzahl von wichtigen Beobachtungen vertraut zu machen, welche am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute zu Wien über hereditär-syphilitische Kinder angestellt wurden. Diese Beobachtungen, welche von Kassowitz seit Ende der sechziger Jahre in continuo durchgeführt und seit 7 Jahren durch mich weiter fortgesetzt wurden, entrollen ein anschauliches Bild über das Schicksal vieler congenital-syphilitischer Kinder, welche von ihren ersten Lebenstagen an in Evidenz geführt wurden. Der grosse Werth der über diese Kinder vorliegenden Aufzeichnungen liegt vor Allem darin, dass dieselben sich bei vielen Einzelindividuen bereits auf lange Reihen von Jahren beziehen, so dass wir über die congenitale Syphilis vieler Familien und über die Geschicke congenital-syphilitischer Kinder während einer vieljährigen Evidenzdauer berichten können.

Eine erschöpfende Darstellung der hereditären Syphilis betreffs ihres klinischen Verlaufes ist bisher von keiner Seite gegeben worden. Alle monographischen Darstellungen über den Gegenstand laboriren an einem grossen Fehler: dem der Einseitigkeit. Je nach der Fachrichtung des Autors ist dies bald mehr, bald weniger der Fall. Der Geburtshelfer sieht das hereditär-syphilitische Individuum nur kurze Zeit. Er kennt nur die unmittelbarste Folge der syphilitischen Infection der Eltern, den syphilitischen Abortus, die Früh- und Todtgeburt, oder er sieht den syphilitischen Neugeborenen, wenn die Frucht überhaupt lebensfähig ist, nur wenige Tage. Bald ist das Kind seinem Auge ganz entrückt.

Der Syphilidologe kommt nur selten in die Lage, ein hereditär-syphilitisches Individuum von Geburt ab bis in die Pubertätsperiode und darüber hinaus in continuo zu verfolgen. Entweder sieht er junge hereditär-syphilitische Säuglinge mit den manifesten Symptomen der ererbten Infection oder erwachsene Menschen mit angeblich tardiver Hereditär-Syphilis. Das Bindeglied jedoch zwischen diesen beiden entlegenen Extremen, das Decennium des wahren Kindesalters, ist auch ihm für die Hereditär-Syphilis so gut wie ganz verschlossen. Was Wunder, wenn dann von Seite der Syphilidologen eine Lehre gegründet wurde, wie die der Syphilis hereditaria tarda, welche besagt, es gäbe eine angeborene Syphilis, welche erst viele Jahre nach der Geburt in Erscheinung tritt, ohne jemals früher irgend welche Symptome gesetzt zu haben!

Die Bearbeitung der hereditären Syphilis gehört in die Domäne der Pädiatrie und die obschwebenden Fragen bezüglich der klinischen Manifestationen derselben in den einzelnen Lebensaltern können nur durch zahlreiche Beobachtungen congenital-syphilitischer Kinder in Form von protrahirten langjährigen Einzelbeobachtungen an ein und demselben Individuum von Geburt oder dem ersten Kindesalter angefangen, gelöst werden. Allein die Kinderärzte haben es bisher unterlassen, an der Hand eines grösseren derart gesichteten Materiales jenen entscheidenden Einfluss auf die Gestaltung der Lehre von der hereditären Luës zu nehmen, welcher nothwendig wäre, wollte man die zahlreichen Irrthümer und Vorurtheile ausmerzen, welche sich durch einseitige Beobachtungen in dieses Kapitel der Syphilislehre eingeschlichen haben!

Auf der einen Seite wird die Schwere des Einflusses der syphilitischen Vererbung auf den Sprössling in übertriebener Weise überschätzt, indem die Syphilis neonatorum für eine nahezu in allen Fällen tödtlich verlaufende Erkrankung gehalten wird. Zahlreiche Syphilidologen von Name und Bedeutung sind in diesen Fehler verfallen.

Auf der anderen Seite hat sich wieder eine Reihe von Fanatikern, allen Anderen voran Parrot, soweit verstiegen, in Allem und Jedem, was beim Kinde eine chronische Dyskrasie verursacht, den Einfluss oder den Ausdruck syphilitischer Vererbung zu sehen. Ja, es ist soweit gekommen, dass Parrot und seine Anhänger in der Rhachitis nichts Anderes als den Ausdruck syphilitischer Vererbung erblickten in dem harmlosen Vorgang der Psoriasis linguae infantilis eine Syphilis desquamative de la langue erkannten, eine grosse Anzahl

von enteritischen Atrophien der Säuglinge auf Darmsyphilis zurückführten u. s. w. u. s. w.

Es stehen mir nun die Krankenprotokolle über 265 genau beobachtete Fälle von congenitaler Luës zur Verfügung, welche innerhalb eines zwanzigjährigen Zeitraumes in die Behandlung unserer Anstalt überbracht und zum Theile viele Jahre lang von dort aus in Evidenz gehalten wurden. Mit diesen 265 Fällen ist die Zahl der von uns in den letzten zwanzig Jahren behandelten congenital-luëtischen Kinder nicht erschöpft. Dieselbe belief sich vielmehr bis Ende 1888 auf 380 Fälle. Zum Gegenstande meiner gegenwärtigen Auseinandersetzungen habe ich jedoch nur Fälle verwendet, welche entweder länger als 4 Wochen in unserer Behandlung standen oder während unserer Beobachtung mit Tod abgingen.

Die Methode, welche von Kassowitz bei Aufnahme und Verfolgung der Fälle eingeschlagen wurde, war die, beim erstmaligen Erscheinen des hereditär-syphilitischen Kindes einen genauen Status praesens aufzunehmen, während der antisyphilitischen Behandlung bis zur Heilung des Falles protokollarische Aufzeichnungen durchzuführen und dann den Eltern des Kindes eindringlichst aufzutragen, dasselbe, sowie auch alle vorhergehenden und etwa nachfolgenden Kinder ab und zu in die Anstalt zu bringen, damit man sich von dem Gesundheitszustande derselben öfters überzeugen könne. So gewannen wir einen ganzen Stock von Familien mit syphilitischer Vererbung, über deren Schicksale wir genau orientirt sind. Bezeichnend hierfür ist, dass 63 der in Rede stehenden Fälle länger als vier Jahre in unserer Evidenz stehen, so dass der vierte Theil meines Gesammtmateriales ein langjährig beobachteter ist.

Diese 63 Fälle betreffen durchwegs congenital-luëtische Kinder, welche wir im frühesten Säuglingsalter antisyphilitisch behandelt hatten und weiterhin einer mehrjährigen Beobachtung unterzogen. Das jüngste derselben trat zu zwei Tagen, das älteste zu 15 Monaten in unsere Behandlung. Ich füge noch hinzu, dass 52 dieser Fälle zur Zeit ihrer ersten Vorstellung das erste Lebensquartal noch nicht überschritten hatten.

Die Behandlung der Kinder geschah ausschliesslich mit Quecksilberpräparaten, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Hydrargyrum jodat. flavum (Protojoduret), dessen vorzügliche Wirksamkeit nicht genug betont werden kann. Dasselbe wurde in einer Tagesdosis von 2—3 Ctgrm. auf drei Pulver ver-

theilt[1]) so lange dargereicht, bis alle Erscheinungen der Syphilis vollkommen geschwunden waren und wurde auch noch nach Rückgang derselben in der halben Dosis vier bis sechs Wochen lang fortgegeben. Bei vereinzelten Fällen besonders schwerer ulzeröser Hautsyphilide haben wir mit glänzendem Erfolge auch Inunctionskur mit 0,5 Ung. ciner. pro die durchgeführt. Daneben wurde nöthigenfalls auch eine lokale Behandlung syphilitischer Affecte eingeleitet.

Die Dauer der Einzelbeobachtung meiner 63 Fälle ist zum Theile eine sehr bedeutende und schwankt zwischen 5 und 20 Jahren. Wir verfügen über einen 20 Jahre beobachteten Fall, einen 19jährigen, einen 15jährigen, vier 12jährige, drei 11jährige, einen 10jährigen, fünf 9jährige, sechs 8, acht 7, fünf 6, dreizehn 5 und fünfzehn 5 Jahre lang evident geführte Fälle.

Es ist nun gewiss von besonderem Interesse, an der Hand eines solchen Materiales zu untersuchen, welchen Einfluss die angeborene Syphilis auf die Entwicklung des befallenen Individuums übt, ob das congenital-luëtische Kind für alle Zeiten das Stigma seiner ererbten Infection an sich tragen muss, ob es charakteristische Zeichen für die congenitale Luës noch in späteren Jahren gibt, ob das ererbte Syphilisvirus auch noch nach Jahren bei dem Träger manifeste Erscheinungsweisen produzirt. Nicht minder wichtig ist es, zu wissen, ob der Entwicklungsgang des hereditär-syphilitischen Kindes verschieden beeinflusst wird je nach der Art der ersten Manifestation seiner Syphilis in seinen frühesten Lebenstagen, d. h. ob das Geschick dieser Kinder, vom ärztlichen Standpunkte aus gesehen, nach besonderen Erkrankungsformen der verschiedenen Organe variirt.

Zur Lösung dieser Fragen sind die Angaben und Beobachtungen über sogen. Syphilis hereditaria tarda vollkommen werthlos. Denn diese bieten uns, kurz gesagt, nichts Anderes, als Bilder tertiärsyphilitischer Individuen, über deren frühere Syphilis nichts bekannt ist. Man würde daher sehr fehlen, wollte man aus den kläglichen Bildern gummöser Destruktionsvorgänge, welche hier vorliegen, sich ein Bild über die Schicksale hereditär-syphilitischer Kinder entwerfen.

---

1) R. Protojodureti Hydrargyri 0,10
Pulv. gummos 4,0
Divid. i. part. aequ. Nr. 10. D. S. 3 Pulver täglich in einem Theelöffel Milch.

Klar und deutlich geht dies zunächst aus den Endergebnissen unserer Beobachtungen, respective aus den Befunden hervor, welche bei den betreffenden Individuen erhoben wurden, als wir sie zum letzten Male sahen. Zur Gewinnung eines übersichtlichen Bildes habe ich nämlich jede Altersgruppe der besagten 63 Fälle von vier bis zu zwanzig Jahren in je eine separate Tabelle eingeordnet, in welcher alle von der Norm abweichenden Erscheinungen an dem betreffenden Individuum, nach den einzelnen Organen geordnet, eingefügt sind.

Bei den vier Jahre lang beobachteten Kindern habe ich das Nachfolgende zu verzeichnen: Neun derselben waren sehr kräftig von guter Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustande, drei von mittlerer Entwicklung und drei weitere waren schwächlich und blass. Manifeste Syphilis fand sich nur zweimal unter 15 Fällen. In einem Falle sahen wir breite Kondylome ad anum und Plaques an der Zunge, in dem zweiten Papeln an Handtellern und Fusssohlen mit multipler Onychie an Fingern und Zehen und vielfacher syphilitischer Daktylitis. Von Erscheinungen, welche direkt auf die früher überstandene Syphilis zu beziehen waren, kamen uns zu Gesichte: 1. Radiäre Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in 6 Fällen, Narben ad anum in einem Falle. 2. Abnormitäten der Nase in 7 Fällen. Viermal fiel die Nase durch besondere Kleinheit auf, zweimal war dieselbe eingesunken und einmal persistirte ein hartnäckiger Stockschnupfen. 3. Anomalien in der Cilienbildung trafen wir sechsmal an. Sonst hatten wir noch zu verzeichnen bei drei Kindern Conjunctivitis lymphatica und einmal eitrigen Ohrenfluss. Die Zähne waren in sechs Fällen zum grossen Theile zerstört. Zwei Kinder waren zur Zeit der letzten Untersuchung frei von jeder nachweisbaren Abnormität.

Im fünften Lebensjahre, welches durch dreizehn Fälle vertreten war, waren fünf besonders kräftige, drei mittelmässig genährte und fünf schwächliche Kinder. Nur in einem einzigen Falle bestand noch floride Syphilis in Form eines gummösen Zungengeschwüres. Strahlenförmige Narben und Excoriationen an den Körperöffnungen waren sechsmal vorfindlich. Auffälliges Eingesunkensein des Nasengerüstes, abnorme Kleinheit der Nase, chronischer Schnupfen bestand in je einem Falle. Ein Kind hatte Ohrenfluss, eines Hornhauttrübung und eines eine von Variola herrührende pannöse Ophthalmie. Nur ein Kind litt an Destruction der Zähne, bei allen übrigen Kindern waren dieselben vollkommen intakt. Auffallend lange

und sparrige Wimpern und Unregelmässigkeiten in der Bildung derselben wurde fünfmal constatirt. In jeder Hinsicht tadellos entwickelt und von tadellosem Exterieur waren vier Kinder dieser Gruppe.

Von den fünf Fällen, welche einer sechs- bis siebenjährigen Beobachtungsfrist ausgesetzt waren, war ein Kind am Ende dieses Zeitraumes vollkommen normal. Vier waren schwächlich und blass. In einem Falle waren noch Narben an den Lippen ersichtlich, in einem weiteren fiel die Nase durch ihr eingesunkenes Gerüste auf, in einem dritten bestand chronischer Schnupfen. Ein einziger Fall bot als manifestes Syphilissymptom wuchernde Condylome am Zungenrücken.

Das achte Jahr ist in meinen Tabellen durch acht Fälle vertreten. Vortreffliches Aussehen und guter Ernährungszustand bestand bei allen diesen Kindern. Eines derselben litt an gummöser Periostitis tibiarum, welche durch Jodnatrium und graues Pflaster beseitigt wurde, bei sonst glänzender Kräfteentwicklung und hatte ein Leucoma corneae. Narben an Nasen- und Mundeingang fanden wir nur mehr in einem Falle, auffallend harte und dicke, spröde Nägel in einem anderen. Zerstörung einzelner Milchzähne war bei den acht Jahre beobachteten nur einmal, bei den siebenjährigen zweimal zu constatiren.

Die Fälle, welche einer acht- bis neunjährigen Evidenzführung ausgesetzt waren, bilden eine Gruppe von sechs Kindern, von welchen fünf durchwegs normale Ernährungs- und Entwicklungsverhältnisse darboten. Nur eines derselben war im Wachsthum etwas zurückgeblieben, sonst aber vollkommen gesund. Zwei Kinder waren zu dieser Zeit noch von Syphilisrecidiven befallen, indem eines an einem gummösen Zungengeschwüre litt, ein zweites eine frische luëtische Periostitis tibiarum zeigte. Bei zwei Kindern war die Nase leicht eingesunken, einmal fanden sich noch Narben an Mund- und Nasensäumen.

Bei den zehn Jahre lang verfolgten hereditär-luëtischen Kindern (drei Fälle) war nichts von einer Abnormität in der Entwicklung zu bemerken. Auch hier sahen wir noch zweimal Recidiven der ererbten Syphilis in Form von gummösen Periostitiden, welche einmal das Sprunggelenk, ein anderes Mal die Vorderseiten der Schienbeine betrafen. Eines dieser Kinder besass eine auffallend kleine Nase mit Narben an den Eingängen, sonst konnte absolut nichts Abnormes bei dieser Gruppe von Kindern wahrgenommen werden.

Lassen wir nun jene Kinder Revue passiren, welche einer mehr als zehnjährigen Beobachtungsdauer unterworfen waren, so finden wir im elften Jahre stehend ein Kind von blühendem Aussehen ohne eine Spur von Anomalie. Im zwölften Jahre befanden sich drei Fälle, von welchen einer gummöse Geschwüre im Pharynx besass, welche zum Verluste der Uvula geführt hatten.

Nach dreizehn Jahren sahen wir weitere vier Kinder, welche in jeder Hinsicht vollkommen normal waren. Nun folgt ein in der Pubertätsentwicklung stehender Knabe im sechzehnten Lebensjahre, welcher zu zwei Monaten wegen cutaner Congenitalsyphilis in unserer Behandlung gestanden war. Derselbe war sehr schwächlich und im Allgemeinen als unterentwickelt zu bezeichnen, besass eine auffallend kleine Nase und sehr derbe Nägel. Am Genitale war noch keine Spur von Pubes zu sehen, dasselbe war in jeder Hinsicht noch knabenhaft. Ein siebzehnjähriges Mädchen war bis auf zarte strahlenförmige Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in jeder Hinsicht tadellos und üppig entwickelt. Der nächste Fall, welcher im neunzehnten Jahre der Beobachtung stand, betraf ein gut entwickeltes Mädchen, welches zu dieser Zeit nussgrosse Drüsentumoren am Halse besass.

Nun folgt der letzte Fall, über welchen ein mehr als zwanzigjähriger Beobachtungstermin besteht. Derselbe erfordert ein specielles Interesse. Denn als wir den Fall nach 20 Jahren sahen, hatten wir es mit einer gut entwickelten Frau zu thun, an welcher nicht die geringste Abnormität zu entdecken war, ausser der, dass sie uns ihr Kind, einen congenital-luëtischen Säugling, in der 7. Lebenswoche vorstellte. Ich werde auf die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles noch zurückkommen.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben und ausdrücklich betonen, dass in keinem unserer 63 Fälle auch nur ein einziges Mal eines jener Symptome angedeutet war, welche zur Hutchinson'schen Trias gehören. Es ist in den Protocollen jedesmal ganz besonders verzeichnet worden, wie es in dem betreffenden Falle mit der Zahnbildung stand. Bei keinem der zahlreichen älteren Kinder, an denen der Zahnwechsel entweder theilweise oder schon gänzlich vor sich gegangen war, konnten wir jemals eine Anomalie in der Entwicklung der bleibenden Zähne constatiren. Ganz im Gegentheil haben wir sehr häufig prächtige Zähne von tadelloser Beschaffenheit bei unseren hereditär Luëtischen angetroffen. Hingegen haben wir Entwicklungsanomalien der Zähne ähnlich den

von Hutchinson als für Luës congenitalis charakteristisch gehaltenen ab und zu bei schwer rhachitischen und scrophulösen Kindern gesehen, bei welchen nichts von syphilitischer Vererbung nachgewiesen werden konnte. Frühzeitige Destructionen des Milchgebisses konnten wir sehr häufig bei congenital-luëtischen Kindern sehen, wenn auch nicht mehr als bei nicht luëtischen rhachitischen Kindern, bei welchen Derartiges etwas ganz Gewöhnliches ist. Ebensowenig konnten wir jemals bei einem unserer Fälle eine parenchymatöse Keratitis auffinden. Die Augenaffectionen, welche wir bei unserem Materiale gesehen haben, reduziren sich auf durchaus harmlose Erkrankungen, welche bei jedem anderen nicht luëtischen Kinde in gleicher Weise hätten auftreten können. Auch Taubheit bestand in keinem unserer Fälle am Ende der Beobachtung. Ueberhaupt waren nur zwei von diesen 63 Fällen zur Zeit der letzten Untersuchung mit Ohrenfluss behaftet. Somit können wir auf Grund unseres Materiales dem Symptomencomplexe der Hutchinson'schen Trias keine charakteristische Bedeutung für angeborene Syphilis beimessen.

Worauf reduziren sich also die Endergebnisse bei unseren langjährig beobachteten Syphilisfällen? Wir müssen hier vor Allem die Fälle mit manifesten Syphilisrecidiven von jenen trennen, welche am Ende der Beobachtung frei von allen Erscheinungen der Luës waren. Unter unseren 63 Fällen hatten wir nach vier- bis zwanzigjähriger Beobachtungsfrist noch zehnmal frische Luëserscheinungen vor uns. Das höchste Alter, in welchem noch eine Recidive in condylomatöser Form bestand, war das sechste Lebensjahr. Hier handelte es sich jedoch nicht um Recidive in Form von Hautpapeln, sondern um wuchernde Condylome am Zungenrücken, eine Erkrankungsform, welche erfahrungsgemäss mit Vorliebe im tertiären Stadium der Syphilis auftritt. Sonst sahen wir Recidive in Form von papulösen Hauterkrankungen höchstens noch bei vierjährigen Kindern. Alle übrigen recidiven Fälle höheren Alters waren durch gummöse Veränderungen am Knochensysteme und an den Schleimhäuten charakterisirt.

Während wir nun auf der einen Seite noch bis in das zwölfte Lebensjahr hinauf offenkundige Symptome der luëtischen Erkrankung vor uns haben, finden wir auf der anderen Seite zahlreiche Fälle, welche sich in jeder Hinsicht selbst bei genauester Durchprüfung als vollkommen normale, ihrem Alter entsprechend entwickelte Individuen darstellen. Unter den 63, lange Zeit beobachteten

Kindern verhielten sich nämlich 18 am Ende unserer Beobachtung derart normal, sowohl was den äusseren Habitus, als auch was den Zustand der einzelnen Körperorgane betraf, dass dieselben sich durch die klinische Untersuchung in keiner Weise von irgend welchen anderen vollkommen gesunden Individuen des gleichen Lebensalters unterschieden. Kein noch so scharfes Kennerauge hätte in diesen Kindern je die Träger einer vererbten Syphilisinfection vermuthet.

Dem Alter nach gruppirten sich diese Kinder in folgender Weise:

Alter		Fälle
4 Jahre alt	. .	2
5 „ „	. .	4
6 „ „	. .	1
7 „ „	. .	4
8 „ „	. .	2
9 „ „	. .	3
10 „ „	. .	1
20 „ „	. .	1
	Summe	18 Fälle.

Dieser Gruppe von Beobachtungen schliesst sich nun eine weitere an, welche 25 Kinder umfasst. Auch hier begegnen wir, gleichwie in der vorbenannten Gruppe, nirgends mehr manifesten Syphiliserscheinungen. Allein die Mitglieder dieser Gruppe sind alle durch irgend eine Abnormität gekennzeichnet. In einer Reihe von Fällen handelte es sich um sichtbare, charakteristische Merkmale, welche die ererbte Infectionskrankheit an den befallenen Individuen zurückgelassen hatte, in der zweiten Reihe um krankhafte Veränderungen allgemeiner Natur oder unbestimmter Art, welche mit der Syphilis mit bald grösserer, bald geringerer Berechtigung in Zusammenhang gebracht werden können.

Als charakteristische Zeichen der hereditären Syphilis konnten wir nur wenige Symptome finden, welche sich vor Allem auf die Physiognomie des Individuums bezogen. Eingesunkene, kleine Nase, strahlige Narben am Saume des Lippenrothes und an den Naseneingängen, manchmal abnorme Derbheit und Sprödigkeit der Fingernägel und abnorme Länge und Unregelmässigkeit der Cilien, das ist Alles, was wir aus unserem grossen Materiale ersehen konnten. Alle anderen Erscheinungen sind inconstant und vieldeutig. Doch ist es nicht zu leugnen, dass ein grosser Theil der Fälle von an-

geborener Syphilis in jeder Hinsicht unterentwickelt, anämisch und schwächlich bleibt, dass speciell eine Verzögerung der Pubertätsentwicklung durch die schwere Ernährungsstörung hervorgerufen werden kann, welche die Vererbung der Infectionskrankheit nach sich zieht.

Was das vielbesprochene Verhältniss zwischen Syphilis congenita und Scrophulose betrifft, so konnte ich unter meinen Fällen nicht einen einzigen ausfindig machen, welcher für einen directen Zusammenhang dieser beiden Affectionen untereinander sprechen würde. Denn nur in einem Falle, bei einem 19jährigen Mädchen, sahen wir Lymphomata colli, welche seit mehreren Monaten bestanden. Das Mädchen hatte zu zwei Monaten ein papulöses Syphilid und Osteochondritis specifica überstanden, wurde geheilt und hatte seither nie mehr etwas von der Syphilis zu leiden, war übrigens sonst kräftig entwickelt und von gesunder Hautfarbe. Es ist daher sehr fraglich, ob diese Drüsenanschwellungen überhaupt noch auf Kosten der Syphilis zu setzen sind. Sonst haben wir nie etwas von Scrophulose bei den bezeichneten Kindern wahrnehmen können, es sei denn, dass die phlyktänuläre Conjunctivitis, welche wir mehrere Male vorfanden, als ein Zeichen derselben gedeutet würde. Wer jedoch die Beschaffenheit unseres ambulatorischen Materiales kennt, welches sich aus den ärmsten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, deren Kinder ungünstigen hygienischen Verhältnissen in jeder Hinsicht unterworfen sind, der wird auf diese Vorkommnisse keinen allzu grossen Werth legen. Wir sahen nie Caries, nie ausgesprochene Drüsentuberculose, nie Stinknase, höchstens hie und da eine chronische hypertrophirende Rhinitis. Mehrmals fanden wir Tonsillarhypertrophie, manchmal auch Landkartenzungen. Noch mehr! Selbst bei den zahlreichen von uns beobachteten Kindern syphilitischer Abstammung, welche im Gegensatze zu ihren hereditär-luëtischen Geschwistern frei von Syphilis geblieben und viele Jahre lang von uns beobachtet waren, haben wir nie eine auffallend erhöhte Disposition zu sogenannten scrophulösen Affectionen wahrnehmen können.

Schwere gummöse Zerstörungsprocesse, wie solche bei den angeblich tardiven Fällen von hereditärer Luës so häufig vorkommen, wurden nur ein einziges Mal unter allen unseren Fällen gesehen. Aber gerade dieser eine Fall beweist uns, wie sehr die Schicksale der hereditär-syphilitischen Individuen durch eine frühzeitige Behandlung der Syphilis modificirt werden, und dass der Grund unserer auffallend günstigen Beobachtungsergebnisse nur in dem Um-

stande zu erblicken ist, dass die hier besprochenen Fälle durchwegs im frühesten Lebensalter antiluëtisch behandelt wurden. Der angedeutete Fall gehört nämlich zu jenen, welche erst nach vollendetem ersten Lebensjahre in unsere Behandlung traten und niemals einer vollkommen correcten Cur unterzogen wurden.

Es liegt in der Natur eines ambulatorischen Materiales, wie das unserige es ist, dass eine langdauernde Behandlung eines und desselben Kindes nicht immer ohne Unterbrechung durchgeführt werden kann. Es ist sehr häufig vorgekommen, dass ein derartiges Kind mehrere Wochen lang streng antisyphilitisch behandelt wurde, dann aber längere Zeit ausblieb, weil die Angehörigen des Kindes nach dem Schwinden der äusserlich sichtbaren Erscheinungen das Kind als geheilt erachteten und insolange nicht wieder in die Anstalt brachten, bis nicht eine Recidive darauf aufmerksam machte, dass die Krankheit noch nicht erloschen ist. So war es auch in dem letzterwähnten Falle. Denn wir begnügen uns, wie bereits angedeutet, niemals damit, bis zum Rückgange des Exanthems die Kinder durch Darreichung von Quecksilber zu behandeln, vielmehr setzen wir die Mercurialtherapie in schwächerem Maasse mindestens noch vier Wochen nach dem oberwähnten Zeitpunkte fort und haben gefunden, dass die Recidivirungsfähigkeit der ererbten Syphilis dadurch wesentlich abgeschwächt wird.

Der in Rede stehende Fall entzog sich aber immer schon nach unzureichender Behandlung der Kur, ohne dass wir dieselbe schon abgeschlossen hatten und kam daher jedes Jahr bis in das 5. Lebensjahr hinauf mit condylomatösen Recidiven wieder, bis er im 12. Lebensjahre als fünfte Recidive die gummöse Rachenaffection darbot.

Ueberhaupt können wir uns auf Grund unseres langjährig beobachteten Materiales den Schluss erlauben: Je frühzeitiger die mercurielle Behandlung eines hereditär-syphilitischen Kindes in Angriff genommen und je länger und consequenter sie durchgeführt wird, desto sicherer erfolgt definitive Heilung ohne Recidive und desto geringer sind die sichtbaren Zeichen der ererbten Infection nach später Jahresfrist.

Es ist ganz auffallend und spricht zu Gunsten der grossen Wichtigkeit einer möglichst frühzeitig eingeleiteten mercuriellen Behandlung hereditär-luëtischer Kinder, dass trotz der ambulatorischen Natur unseres Materiales und trotz der ärmlichen Verhältnisse, welchen dasselbe entstammt, nur etwas über den dritten Theil desselben je von Syphilisrecidiven heimgesucht wurde, wobei zu be-

merken ist, dass mehr als 70 Procent der Recidive innerhalb des ersten Jahres der Beobachtung sich ereigneten.

Weiters verdient hervorgehoben zu werden, dass Recidive sich in Form eines allgemeinen Exanthemes nur selten einstellten und dann immer durch auffallende Spärlichkeit der Einzeleffloreszenzen dem ersten Exantheme gegenüber charakterisirt waren. Auch haben wir niemals bei einem unserer Fälle das Wiederauftreten diffuser Hautinfiltrationen oder die Recidivirung einer Osteochondritis specifica nach vorhergegangener Heilung dieser Affectionen beobachten können. Die Recidiveformen beschränkten sich, was die Haut anbetrifft, in den ersten drei Lebensjahren ausschliesslich auf condylomatöse Eruptionen, combinirt mit solchen der Mund- und Rachenschleimhaut, im vierten bis fünften Lebensjahre sahen wir condylomatöse Veränderungen nebst gummösen Ulcerationen oder Knochenprocessen, über dieses hinaus ausschliesslich nur mehr gummatöse Recidivirungen. Wiederholt haben wir Recidive in Form von Luës laryngis bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren gesehen, welche zu vorübergehenden Stenosenerscheinungen Veranlassung gegeben haben. Auch hatten wir bei zwei Kindern des dritten Lebensjahres das Entstehen eines veritablen Hydrocephalus während florider Syphilisrecidiven zu verzeichnen. Der Einfluss der Behandlung auf das Auftreten von Recidiven, namentlich in späterer Zeit, lässt sich weiter in unverkennbarer Weise aus jenen 10 meiner 63 zusammengestellten Fälle deduciren, welche zur Zeit ihrer letzten Untersuchung noch mit sichtbarer Syphilis behaftet waren. Ich kann es aus den vorliegenden Aufzeichnungen für jeden einzelnen dieser Fälle beweisen, dass entweder die Behandlung erst in einem späteren Lebensmonate aufgenommen wurde, nachdem das Kind schon viele Wochen oder Monate manifeste Luëserscheinungen geboten hatte, oder dass das Kind aus Unverstand oder Fahrlässigkeit der Eltern zu früh und ohne unseren Auftrag der Behandlung entzogen wurde. Umgekehrt wieder ergeben unsere Protokolle, dass die recidivefreien Fälle nahezu durchwegs solche waren, welche strenge nach unseren Angaben wochen- und monatelang der Merucrialkur unterworfen waren. Ich kann es natürlich nicht verhehlen, dass häufig genug auch trotz sorgfältiger Behandlung Recidiven aufgetreten sind, allein niemals in jener späten Periode, wie bei den Kindern der vorbesprochenen Kategorie.

Es wird sich nun darum handeln, die Frage zu entscheiden, ob die Schwere der vererbten Luës einen bestimmenden Einfluss

auf die weiteren Lebensgeschicke der Kinder ausübt. Dass ein solcher in Bezug auf die Lebensfähigkeit des syphilitischen Fötus besteht, geht aus der grossen Zahl syphilitischer Früh- und Todtgeburten unverkennbar hervor und bedarf keines weiteren Commentars. Eine andere Frage ist die, ob ein auffallender Unterschied zwischen jenen Fällen von congenitaler Luës besteht, welche mit manifester Syphilis lebend zur Welt gebracht werden oder die ersten Erscheinungen innerhalb der ersten Lebenswochen darbieten, und jenen Fällen, bei welchen die angeborene Luës erst in späteren Lebensmonaten erkennbar wird. Wir kommen hier auf das Gebiet der Prognose der angeborenen Frühsyphilis sensu strictiori. Es kann hier nicht genug vor Uebertreibungen gewarnt werden. An der Hand unseres Materiales müssen wir gegen die übertrieben schlechte Prognosenstellung, welche von Seite der meisten Syphilidologen von Fach den syphilitischen Neugeborenen gestellt wird, Protest erheben.

Wir verfügen über zahlreiche Beobachtungen bei Kindern der ersten Lebenstage mit recenter luëtischer Vererbung schwersten Grades und haben die meisten derselben durch antisyphilitische Cur der Heilung entgegengeführt.

Als Specimina schwerster Syphilis neonatorum können die Fälle von Pemphigus und osteochondritischer Pseudoparalyse gelten. Speciell der Pemphigus syphiliticus neonatorum erfreut sich bei den Syphilidologen eines sehr schlechten Rufes, und hervorragende Vertreter des Faches haben dieser Erkrankungsform nahezu absolute Letalität zugemessen. Ich bin nun in der Lage, 23 Fälle von Pemphigus syphiliticus neonatorum vorzuführen, welche dem Alter nach, in welchem sie in die Behandlung unserer Anstalt traten, sich folgendermassen gruppiren:

2 Tage alt . . .	1
3 „ „ . . .	2
5 „ „ . . .	1
9 „ „ . . .	1
14 „ „ . . .	8
3 Wochen alt . .	3
4 „ „ . .	4
5 „ „ . .	2
7 „ „ . .	1

Fünf von diesen Fällen gehören der Gruppe unserer 63 zusammengestellten Fälle an, welche über das 5. Lebensjahr hinaus

beobachtet wurden. Drei sahen wir zu fünf, einen zu sieben und einen zu fünfzehn Jahren zum letzten Male wieder.

Was die Heilungsfähigkeit des Pemphigus selbst anbelangt, so habe ich zu bemerken, dass Heilung des Pemphigus bei 20 von diesen Fällen eintrat. In drei Fällen erfolgte der Tod vor Heilung des Pemphigus, und zwar immer unter Diarrhöen in atrophischem Zustande. Fünf dieser Kinder starben nach Heilung der Syphilis in späterem Lebensalter an Bronchitis capillaris, Keuchhusten, Lungenentzündung, Retropharyngealabscess und Darmkatarrh. Dauernd gesund verblieben 15 von den überlebenden Kindern, eines hatte zur Zeit der letzten Untersuchung, und zwar zu fünf Monaten, noch manifeste Syphilissymptome.

Bezüglich der Osteochondritis syphilitica neonatorum ergeben unsere Aufzeichnungen, dass 11 unserer 63 Fälle in den ersten Lebenswochen von Pseudoparalyse der Extremitäten befallen waren, welche nach prompt erfolgter Heilung auf die weitere Lebensfähigkeit des Individuums nicht den geringsten Einfluss mehr genommen hat. Die Zahl der sonst beobachteten und geheilten Osteochondritisfälle, über welche eine kürzere als vierjährige Beobachtungszeit obwaltete, beläuft sich an hundert.

Diese Beobachtungen lehren uns somit, dass die angeborene Syphilis selbst in ihren schwersten Formen eine heilbare Affection ist, welche bei entsprechend früh durchgeführter Behandlung und Heilung die weiteren Lebensschicksale des Individuums durchaus nicht in schwerem Grade beeinflussen muss.

Ueber die Erörterung des causalen Zusammenhanges zwischen ererbter Syphilis und Rhachitis kann ich mich kurz fassen. Der von Kassowitz im Jahre 1881 klargelegte Standpunkt ist der einzig richtige. Die meisten congenital-luëtischen Kinder werden rhachitisch, weil die angeborene Syphilis gleich wie andere schwere Ernährungsstörungen zur Rhachitis führt. Der phantastischen Anschauung Parrots, welcher die Rhachitis immer nur als Manifestation der ererbten Syphilis gelten lässt, begegnen wir am einfachsten durch die Mittheilung des von Kassowitz bereits genügend hervorgehobenen Umstandes, dass circa 90 Procent unseres ganzen Kindermateriales der ersten drei Lebensjahre unverkennbare Symptome der Rhachitis bietet. Eines scheint immerhin bezüglich des Verhältnisses der angeborenen Luës zur Rhachitis auffallend: Während wir nämlich schwere Schädelrhachitis bei unseren luëtischen Kindern sehr häufig und frühzeitig angetroffen haben, sahen wie nie hoch-

gradige rhachitische Extremitätenverbildungen bei denselben. Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Schädelrhachitis als eine der frühesten Rhachitisformen noch innerhalb des Wirkungskreises der angeborenen Luës entsteht, während die Verbildungen der langen Röhrenknochen erst in weit vorgeschrittenerem Alter zu Stande kommen, wo die Syphilis zum grossen Theile bereits getilgt war.

Einen grossen Einfluss auf die Lebensgeschicke der hereditär-syphilitischen Kinder haben besonders in den ersten Lebensmonaten complicatorische Affectionen und intercurrirende Erkrankungen. In erster Linie kommen hier die Lungenaffectionen in Betracht, dann folgen die Erkrankungen des Verdauungsapparates. Einen besonders schwächenden Einfluss auf den Kindesorganismus üben weiter Recidive der Syphilis in den ersten Lebensmonaten aus, indem dieselben die Resistenzfähigkeit des Kindes gegen intercurrente Krankheiten sehr bedeutend herabsetzen. Todesfälle während der Florition der Syphilis sahen wir nur innerhalb des ersten Lebenshalbjahres in acht Fällen, worunter zwei an complicatorischem Erysypel zu Grunde gingen.

Die sonstige Sterblichkeit unserer Syphilisfälle verhält sich, wie folgende Tabelle zeigt:

Lebensalter	Zahl der Fälle	Zahl der Todesanzeigen
bis 6 Monate	64	33
6—12 „	88	22
1— 2 Jahre	35	12
2— 3 „	15	2
3— 4 „	15	5
4— 5 „	13	5
5—10 „	25	0
10 J. bis Pubertät	8	1
über Pubertät	2	0
Summe	265	80

Ob bei älteren Kindern mit syphilitischer Vererbung eine besondere Disposition für bestimmte Krankheiten existirt, lässt sich aus unserem Materiale nicht entscheiden. Auffallend häufig haben wir nur Lungentuberculose und tuberculöse Basilarmeningitis als Todesursachen gefunden, welche, wenn von den acuten Infectionskrankheiten abgesehen wird, vom zweiten Lebensjahre angefangen die Mortalität in unseren Fällen nahezu ausschliesslich in Anspruch nahmen.

Zum Schlusse muss ich die Frage nach der Vererbung der Syphilis in die zweite Generation noch mit einigen Worten berühren, besonders da ich über einen schon früher angedeuteten Fall verfüge, welcher für die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses zu sprechen scheint. Es handelt sich um den nachfolgenden Fall:

Die 21jährige Frau M. S., welche zu 3 Monaten als congenital-syphilitischer Säugling mit papulösem Exanthem, Coryza etc. gleichwie ihre drei hereditär-syphilitischen Geschwister in unserer Anstalt in Behandlung stand und im Alter von 11 Jahren eine gummöse Periostitis tibiarum überstanden hatte, brachte uns am 10. Februar 1888 ihr siebenwöchentliches kongenital-luëtisches Kind zur Behandlung. Wir fanden an demselben lackirte Fusssohlen, diffuse Infiltrationen der Gesichts- und Unterschenkelhaut, Papeln an der Unterlippe, Condylomata exulcerata ad anum und specifische Coryza. Die Frau war seit einem Jahre verheirathet. Es war dies ihr erstes Kind, sie hatte nie abortirt, seit 10 Jahren niemals etwas von der Syphilis zu leiden gehabt und war vollkommen gesund und kräftig, ohne Spur von überstandener Syphilis.

Bei oberflächlicher Betrachtung sind diese Daten allerdings sehr verlockend für die Annahme einer Vererbung der Luës in die zweite Generation. Einer strengen Kritik können sie jedoch nicht unbedingt Stand halten. Ueber den Vater des Kindes liess sich nämlich hier, sowie in allen anderen diesbezüglich mitgetheilten Fällen (Hutchinson, Fournier, Atkinson) nichts Sicheres aussagen. Wir haben denselben nicht zu Gesicht bekommen und legen der Angabe der Frau bezüglich des Gesundheitszustandes ihres Gatten keinen Werth bei.

Vom theoretischen Standpunkte aus muss die Möglichkeit einer Vererbung der Luës in die zweite Generation unbedingt zugestanden werden. Die erbliche Uebertragung der Syphilis ist nicht an das Vorhandensein wahrnehmbarer Syphilissymptome an den Zeugern geknüpft. Es ist daher vollkommen logisch, die Vererbung der Syphilis von Seite eines symptomenfreien congenital-luëtischen Individuums als möglich anzuerkennen, gleichwie derselbe Vorgang von Seite eines per contactum luëtisch gewordenen Individuums gleicher Art als ein ganz gewöhnlicher Modus der hereditären Uebertragung angesehen wird. Ob jedoch dem congenital-syphilitischen Individuum, wenn dasselbe im frühesten Lebensalter antisyphilitisch behandelt wurde, in Wirklichkeit das Schicksal droht, in späterer Zeit die Syphilis auf seine Nachkommenschaft zu vererben, glaube ich bezweifeln zu dürfen!

Dritte Sitzung: Freitag, den 20. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr O. Wyss-Zürich.

Discussion über den Vortrag des Herrn Hochsinger-Wien: Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder.

Herr Ranke-München kann ebenfalls aus seiner poliklinischen Erfahrung constatiren, dass die Hutchinson'sche Zahndifformität bei solchen Kindern, die in ihrer ersten Lebenszeit an hereditärer Lues gelitten und eine genügende antisyphilitische Behandlung erfahren haben, wenn sie später nach vollendeter II. Dentition wieder zur Beobachtung kommen, in der Regel fehlt. — Er hat in solchen Fällen stets nach den cupuliformen Zähnen geforscht, ohne sie bei der Mehrzahl finden zu können. Auch bei Fällen von sogenannter tardiver Syphilis habe er sie häufig vermisst, habe übrigens den Eindruck, dass es sich bei der sogenannten Spätsyphilis sehr häufig um eine übersehene Contactsyphilis und nicht um hereditäre Syphilis handle. Es wäre ihm interessant, die Meinung der Herren Collegen über diesen Punkt zu hören.

Herr Heubner-Leipzig: Ich selbst habe bei hereditär syphilitischen Kindern, die ich persönlich von Jugend auf zu beobachten Gelegenheit hatte, die Hutchinson'sche Trias oder auch nur ein Symptom dieser Trias nicht beobachtet. Deren Zahl ist aber gering. Ich halte aber dieses Fehlen der genannten Symptome in den von uns beobachteten Fällen doch durchaus nicht für einen Gegenbeweis gegen die Bedeutung derselben in den Fällen, wo sie vorhanden sind. Die Sache liegt doch so, dass nicht jeder hereditär Syphilitische diese Symptome bekommen muss, und dass also das Vorhandensein derselben wohl für, nicht aber im Nichtvorhandensein gegen hereditäre Syphilis sprechen kann. In welchem Prozentsatze sie auftreten, dafür besitzen wir doch noch gar keine Anhaltspunkte, mithin sprechen nach meiner Ansicht unsere negativen Erfahrungen nicht gegen die Bedeutung jenes Symptomencomplexes.

Herr Pott-Halle bemerkt, dass alle Kinder, über welche College Hochsinger berichtet hat, lege artis antisyphilitisch behandelt sind. Die Hutchinson'schen Veränderungen der Zähne treten vielleicht nur dann ein, wenn die Behandlung nicht eine ausreichende gewesen ist. Der infantile Habitus im 16. Lebensjahre bei hereditär syphilitischen Kindern, welche nicht frühzeitig in Behandlung kamen, ist charakteristisch. — Zeitweise sind schwere gummöse Lebererkrankungen mit Ascites etc. beobachtet worden.

Herr **Hochsinger** betont, dass die Hutchinson'sche Trias deshalb nicht als sicheres Symptom der Syphilis gelten kann, weil dort, wo sie vorfindlich war, ganz gewöhnlich keine sicheren Symptome von Syphilis mehr bestanden. Man muss sich bezüglich der Bedeutung des bezeichneten Symptomencomplexes sehr vorsichtig äussern. In meinen Fällen, welche frühzeitig beobachtet und behandelt und lange Zeit beobachtet wurden, wurde sie nicht gesehen. Umgekehrt aber haben wir cupuliforme Zähne bei schwer rhachitischen Kindern der zweiten Dentition, wo keine Syphilis bestand, häufig gesehen. Die Hutchinson'sche Affection der Zähne ist als eine schwere Ernährungsstörung derselben aufzufassen, welche gewiss auch bei anderen schweren Allgemeinaffectionen unterläuft als bei der Syphilis, wenn man nur seine Aufmerksamkeit darauf lenkt. Der Vortragende ist sehr erfreut, ähnlichen Anschauungen bei **Ranke** und **Heubner** zu begegnen.

Herr O. **Wyss**-Zürich tritt für die Existenz der Hutchinson'schen Trias, oft auch nur von Zweien der betreffenden Symptome, ein; er beobachtete dieselbe bei Kindern, bei denen in der ersten Zeit des Lebens unzweifelhafte Symptome congentialer Syphilis bestanden hatte; zwischen dem 8. bis 15. Lebensjahre. Zähne von kuppelförmiger Gestalt hat W. zwar auch bei ganz Gesunden gesehen. Er macht ferner auf die Nichtcongruenz der rhachitischen Zahnveränderungen mit den syphilitischen Zahnanomalien aufmerksam.

Ueber Zahnpocken.

Herr **Emil Pfeiffer**-Wiesbaden.

Meine Herren! Für wenige Minuten möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für einen Krankheitszustand in Anspruch nehmen, welcher so recht in das Gebiet der Kinderkrankheiten fällt, da er eine von den wenigen Krankheiten darstellt, welche nur dem Kindesalter eigenthümlich sind. Derselbe kommt nämlich in der später zu beschreibenden Form ausschliesslich im Kindesalter bis etwa zum 6. bis 7. Jahre vor.

Es handelt sich um eine Hautkrankheit.

Der Name, unter welchem ich Ihnen die Krankheit vorführe — „Zahnpocken" — ist kein von mir erfundener, sondern ein vulgärer. In unserer Gegend und überhaupt am Rheine bezeichnen die Laien diesen Krankheitszustand häufig mit dem Namen „Zahnpocken".

Zunächst erlaube ich mir, Ihnen ein kurzes Krankheitsbild zu geben.

Die betreffenden Kinder erkranken in den Abendstunden oder in der Nacht mit einem heftigen Juckreize, welcher das Einschlafen verhindert, oder die Kinder aus dem Schlafe aufweckt. Sie werfen

sich beständig im Bette hin und her und kratzen an den erkrankten Stellen. Die Nachtruhe wird hierdurch wesentlich beeinträchtigt. Bei der Untersuchung findet man an den Extremitäten oder an den Hinterbacken, am Bauche etc. geröthete Stellen, welche sich hügelartig d. h. allmählich ansteigend über die Haut erheben und auf ihrer Höhe sich pustelartig zuspitzen. Die intensiv rothen Stellen haben die Grösse einer Linse bis zu der eines silbernen 20-Pfennigstückes. Ihre Contour ist meist vollständig kreisrund, zuweilen aber auch oval. Sie erheben sich allmählich aus der normalen Haut und sind nicht, wie die Urticariaquaddeln, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Erhebungen mit plattem Niveau, sondern haben mehr die Gestalt von Acnepusteln oder von beginnenden Varicellen, mit welchen sie auch in der Grösse ziemlich übereinstimmen. Sie stehen gänzlich regellos über die Haut vertheilt. Ein Zusammenstehen in Gruppen kommt zwar vor, doch niemals in so gedrängtem Zusammenhalte, wie bei Herpes, immer sind grössere Zwischenräume von mindestens $^1/_2$ bis 1 cm zwischen den einzelnen näher zusammenstehenden Knötchen.

Gewöhnlich sind nur einzelne Theile des Körpers ergriffen, wie z. B. nur der Bauch oder nur die Hinterbacken, oder nur die Arme, oder nur die Beine. Charakteristisch ist, dass der Ausschlag gänzlich regellos und ohne jede Prädilectionsstelle auftritt und z. B. bei Ergriffensein der Arme oder Beine sich in ganz regelloser Weise in mehreren Ausbrüchen auf Handteller oder Fusssohle zeigen kann. Wenn er an den Hinterbacken auftritt, pflegt hier der Ausschlag am stärksten und ausgebildetsten zu sein.

Sind die Knötchen frisch entstanden und nicht durch Kratzen verändert, so macht ihr höchster Punkt den Eindruck, als ob auf demselben eine Pustel sich entwickeln wolle oder als ob auf demselben ein wasserklares Bläschen aufsitze. Sucht man dieses vermeintliche Bläschen mit der Nadel anzustechen, so erkennt man zu seinem grossen Erstaunen, dass sich gar kein Bläschen findet, sondern dass der täuschende Eindruck eines solchen durch eine starke wasserhelle Aufquellung der obersten Hautschichten entstanden war.

Durch das Kratzen werden die meisten bläschenartigen Spitzen der Knötchen abgerissen und an ihrer Stelle findet sich dann eine kleine Wunde oder eine verschorfte Stelle.

Der Ausbruch des Ausschlages ist nicht von Fieber und von keinerlei Allgemeinerscheinungen begleitet, nur beeinträchtigen das

heftige Jucken und die mangelnde Nachtruhe die Stimmung der Kinder sehr.

Die erste Eruption ist gewöhnlich die heftigste, dann treten noch in den nächsten 3 bis 7 Tagen Nachschübe auf und gewöhnlich ist dann der Anfall abgeschlossen. Zuweilen finden sich jedoch schon ein bis zwei Tage vor dem heftigsten Ausbruche einzelne Pocken und dann erfolgt erst der Hauptausbruch.

Das einzelne Knötchen macht seinen Entwicklungsgang bis zur Höhe gewöhnlich in einem halben bis einem Tage durch; nachdem die Erhebung sich unter heftigem Juckreize ausgebildet hat, steht dieselbe mehrere Tage als rothes Knötchen auf der Haut. Niemals ist die Erscheinung so passager, wie die Erscheinung der Urticariaquaddel. Wenn Sie am Abende das Kind untersucht haben und sich von der Existenz der Knötchen überzeugt haben, so finden Sie am nächsten Morgen noch alle Efflorescenzen deutlich wieder, vielleicht nur in etwas blasserem Zustande, ohne Juckreiz und ohne bläschenartige Spitze. Die zerkratzten Knoten zeigen Schorfe auf der Spitze. Nach 3 bis 4 Tagen ist von der Röthe und der Erhebung über das Hautniveau fast Nichts mehr zu sehen, nur der etwaige Schorf sitzt noch der Haut auf, dagegen ist die Stelle der Efflorescenz an einer dunkleren Pigmentirung der Haut noch deutlich zu erkennen. Diese dunklere Pigmentirung bleibt auch ziemlich lange bestehen und man kann zuweilen bei Kindern, bei welchen ein Recidiv der Krankheit schon nach 14 Tagen oder 3 Wochen eintritt, die Stelle der früheren Pocken noch an den zurückgebliebenen Pigmentflecken erkennen. Später schwinden dann auch diese.

Dies ist das typische Bild eines Anfalles der in Rede stehenden Krankheit. Die Efflorescenzen erreichen nicht alle eine solche Ausbildung, dass es zu der bläschenartigen Spitze kommt; aber auch die nicht vollkommen ausgebildeten Knötchen haben nie die geringste Aehnlichkeit mit Urticariaquaddeln, sondern documentiren sich durch ihr hügelartiges Aussehen immer unzweifelhaft als unvollkommen entwickelte Formen der entwickelteren Ausbrüche. Niemals kommt überhaupt eine Mischung dieser Pocken mit anderen Ausschlagsformen vor und niemals entstehen polymorphe Bilder.[1])

1) Hoffentlich ist es mir gelungen, die anatomische Beschreibung des Ausschlages so deutlich zu gestalten, dass Verwechselungen des Krankheitsbildes „Zahnpocken“ mit anderen Ausschlagformen, wie Strophulus, Erythema multiforme (mit seiner Varietät: Lichen urticatus), Urticaria und ähnlichen verhindert werden.



Die Krankheit ist nun eine solche, welche in häufigen Recidiven auftritt.

Wenn ein Kind einmal von derselben befallen wurde, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, dass bis zu seinem sechsten bis siebenten Jahre sich mehrfache Recidive der Krankheit einstellen. Zuweilen folgen die Recidive sich in sehr kurzen Zwischenräumen von etwa 2 bis 3 Wochen, zuweilen liegen Monate, ja selbst Jahre zwischen denselben. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit im zweiten Jahre und dauert bis zum Ende des sechsten oder dem Anfange des siebenten. Später habe ich die Krankheit trotz genauer Beobachtung zahlreicher Fälle nicht mehr gesehen. In der Zwischenzeit ist die Haut der Kinder, abgesehen von den länger sichtbaren Pigmentflecken, ganz normal.

Die Krankheit kommt vorzugsweise bei nervös beanlagten, zarten Kindern vor und zwar sehr häufig bei mehreren Kindern derselben Familie. In einer ganzen Reihe von Fällen waren bei den Eltern Geistesstörungen und Nervenkrankheiten vorhanden. In einem Falle, wo ein 1½jähriges Kind einer etwas zarten, jedoch nicht nervösen Mutter (der Vater des Kindes war geisteskrank) von häufigen Recidiven des Leidens geplagt war, versicherte die anwesende mütterliche Grossmutter, dass alle ihre Kinder und auch die Mutter des in Frage stehenden Kindchens in ihrer Jugend an genau denselben Ausschlägen, welche von ihr immer als „Zahnpocken" bezeichnet worden seien, gelitten hätten. Die Richtigkeit dieser Beobachtung vorausgesetzt, würde man demnach auf eine entschiedene Erblichkeit der Erkrankung zu schliessen haben.[1])

Die Aetiologie der Erkrankung im Uebrigen ist völlig dunkel. Auf meine Bitten war der Wiesbadener Dermatologe, Herr Dr. Touton, so freundlich, den Inhalt der Pocken auf Bacterien zu untersuchen. Mit den üblichen Cautelen zur Ausschliessung jeder fremden Bacterienbeimischung wurde der Inhalt des Pseudobläschens der Zahnpocke durch Anstechen entleert, auf ein sterilisirtes Deckglas übertragen und nach entsprechender Färbung mikroskopisch untersucht. Es fanden sich keine Spuren von Bacterien.

Reizung durch Parasiten ist in keinem Falle als ätiologisches Moment nachzuweisen gewesen.

---

1) Es würden also die Zahnpocken unter die von Raudnitz (Prager med. Wochenschr. 1888 Nr. 16—18) als Zeichen erblicher Abartung aufgeführten Krankheitserscheinungen zu rechnen sein, zu welchen dieser Autor auch den Strophulus zählt.

Auch die Anamnese ergiebt in den betreffenden Krankheitsfällen keinerlei Anhaltspunkte für die Aetiologie. Weder Erkältungen, noch Verdauungsstörungen, noch irgend sonstige Momente lassen sich nachweisen und vorläufig wird man daher die Krankheit als eine „nervöse“ Hauterkrankung betrachten müssen, wie dies die Dermatologen mit der ebenfalls mit heftigem Juckreize und in häufigen Recidiven auftretenden Duhring'schen Krankheit (Erythema multiforme) thun, mit welcher jedoch unsere Krankheit, wie schon erwähnt, nicht verwechselt werden darf. Die Efflorescenzen bei der Duhring-schen Krankheit sind viel grösser, zeigen ausgesprochene Polymorphie und die Krankheit ist bis jetzt, mit Ausnahme von einigen von Unna bei halberwachsenen Knaben beobachteten Fällen, ausschliesslich bei Erwachsenen vorgekommen.

Eine grosse Rolle schreiben die Laien bei dem Ausbruche des Anfalles dem Zahnprocesse zu, wie dies auch schon der vulgäre Name „Zahnpocken“ andeutet. Nach der Meinung der Laien werden die Ausbrüche der Krankheit durch den Reiz der durchbrechenden Zähne veranlasst und in der That ist es auffallend, wie häufig man, wenn Ausbrüche der Krankheit entstehen, durchbrechende Zähne bei den Kindern vorfindet. Das Erlöschen der Krankheit mit dem vollendeten Durchbruche der vier ersten bleibenden Zähne würde das ätiologische Moment des Zahndurchbruches insofern zulassen, als bei den den ersten bleibenden Backzähnen folgenden Zähnen der zweiten Dentition ein Zahndurchbruch durch Knochen und Zahnfleisch zunächst für viele Jahre nicht mehr stattfindet, sondern die neuen Zähne nur die alten Lücken ausfüllen.

Differentialdiagnostisch ist eigentlich nur die Verwechselung des einzelnen Anfalles mit einer Varicellenerkrankung zu erwähnen, doch schützt vor der Verwechselung einmal der anatomische Befund des einzelnen Knötchens, indem wie erwähnt, die bläschenartige Spitze des Knötchens die Bläschenform nur vortäuscht, dann aber auch die Localisation. Während die Varicellen hauptsächlich am Gesichte ihren Sitz haben und auf dem behaarten Kopfe fast regelmässig, am Gaumen oder im Munde aber sehr häufig Efflorescenzen erscheinen, fehlen dieselben bei den Zahnpocken gerade an diesen Orten immer, da sich dieselben nur auf den Stamm bis zum Halse aufwärts und an den Extremitäten finden. Die Beobachtung mehrerer Recidive schliesst endlich jeden Zweifel aus.

Betreffs der Therapie lässt sich sehr wenig sagen. Da die einzelnen Anfälle ohne jede nachweisbare Ursache auftreten, so lässt sich

zu ihrer Verhütung Nichts thun und eine Verhütung neuer Ausbrüche durch Einwirkung auf die Constitution der Kinder scheint ebenfalls erfolglos zu sein. Während des entwickelten Anfalles ist, da derselbe immer nach einigen Tagen wieder verschwindet, nur für die Beseitigung des Juckreizes zu sorgen. Hierfür haben sich Einreibungen der Pocken mit trockenen Flores Zinci sehr nützlich erwiesen. Auch Narcotica können in Betracht kommen.

Discussion.

Herr Pott-Halle meint, dass es sich in diesen Fällen um Erythema multiforme handelt und der Ausschlag auf vaso-motorischen Störungen beruht. Nicht die Zahnung als solche, sondern die fieberhaften Zustände, die dabei auftreten können, sind als ätiologisches Moment der Hautaffection und der häufigen Recidivirungen derselben anzusehen.

Herr E. Pfeiffer lehnt die Möglichkeit, dass es sich um Erythema multiforme handeln könne, mit dem Hinweise darauf ab, dass die Affection immer gleichmässig und charakteristisch, niemals „multiform" auftrete.

Herr Hochsinger-Wien ist Herrn Pfeiffer sehr dankbar, auf eine Exanthemform hingewiesen zu haben, welche dem Kindesalter allein zu eigen ist. Nach seiner Anschauung handelt es sich jedoch hier um Lichen urticatus oder Prurigo mitis, welche aus dem Lichen urticatus hervorgegangen ist. Die Affection wurde von Hochsinger sehr oft conform den Angaben von Pfeiffer beobachtet. Am ersten Tage des Entstehens sieht die Efflorescenz auch ganz und gar aus wie eine beginnende Varicellen-Efflorescenz. Es handelt sich um hellrothe Knötchen, welche stark jucken und bei längerem Bestande auf ihrer Spitze ein minimales Wasserbläschen tragen, welches aber gerade noch durch das wässerige Durchschimmern an der Oberfläche erkannt werden kann. Die Affection dauert einige Tage bis 3 Wochen, schwindet dann, kommt nach Wochen wieder und recidivirt bis zum 6. bis 7. Lebensjahre häufig. Anatomisch rangirt dieselbe in das Gebiet der Urticarien; denn es sind circumscripte Erhebungen, welche durch Hyperaemie der Papillarschlingen und seröse Imbitition des Papillarkörpers bei geringer Zellinfiltration charakterisirt sind. Mit der Dermatitis herpetiformis Duhring hat die Sache gewiss gar keine Analogie. Nach dem, was Hochsinger gesehen hat, hat die Sache mit der Zahnung absolut keinen Zusammenhang. Eine Bezeichnung wie „Zahnpocken" müsste schon vermieden werden, um dem Unverstand und der Fahrlässigkeit der Mütter und Kinderpflegerinnen nicht direct in die Hände zu arbeiten, welche ja nur zu sehr geneigt seien, alles mögliche Unheil den Zähnen zuzuschreiben.

Herr Ranke-München erklärt sich gegen Dr. Hochsingers Auffassung, dass es sich bei der fraglichen Affection um Prurigo levis handeln könne. Der vorliegende Ausschlag komme häufig auf den Handtellern und Fusssohlen vor, was bei Prurigo niemals der Fall sei.

Herr Sonnenberger-Worms hat in der letzten Zeit mehrere Fälle dieser Krankheit beobachtet und konnte ebenfalls nicht zu klaren Anschauungen über die Aetiologie derselben gelangen. Er macht jedoch mit Rücksicht auf die von Herrn Prof. Pott gemachte Bemerkung, dass auch Verdauungsstörungen eine Rolle bei der Aetiologie spielen möchten, darauf aufmerksam, dass die von ihm beobachteten Kinder immer mit chronischer Obstination behaftet waren.

Herr O. Wyss-Zürich hatte den von Herrn Pfeiffer geschilderten Ausschlag auch in Zürich, besonders bei Kindern besserer Stände, zu beobachten Gelegenheit; er hält dafür, dass derselbe in der That eine bisher wenig beachtete, zur Zeit der Zahnung auftretende, aber oft lange über die Zahnung hinaus, oft 5 bis 6 Jahre hindurch, recidivirende Affection sei, die entschieden nicht als Prurigo mitis oder als Lichen urticatus zu taxiren sei, und die auch in der Schweiz als Zahnpocken, Zahnschwielen den Aerzten und dem Publikum wohl bekannt sei.

Quantitative Spaltpilzuntersuchungen in der Kuhmilch.

Herr **Rudolf Cnopf**-München.

Nachdem in den letzten Jahren neben der chemischen auch die bacteriologische Seite der künstlichen Ernährungsfrage des Säuglings in den Bereich wissenschaftlicher Untersuchung gezogen worden ist und von mehreren Seiten Methoden angegeben worden sind, die künstlichen Nährmittel — in erster Linie die Kuhmilch — keimfrei zu machen, ohne ihre Verdaulichkeit zu beeinträchtigen, lag es nahe, die in der Kuhmilch bestehenden Verhältnisse, ohne Rücksicht auf die Erreichung des praktischen Endzweckes, der Sterilität, einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Herr Professor Ranke hatte die Güte, uns zu den Untersuchungen, die gemeinsam mit Herrn Dr. Escherich gemacht wurden, den dem Universitätskinderspitale gehörigen Platz im hygienischen Institute einzuräumen.

Wieviel schon bacteriologisch über die Kuhmilch gearbeitet worden ist, die rein quantitative Frage ist noch nie eingehender bearbeitet worden. Einzelne Zahlen finden sich in einer Arbeit von Freudenreich in den Annales de Micrographie 1888 „Notes sur les essais de stérilisation du lait dans l'alimentation de l'enfant", der angiebt, dass Milch, 24 Stunden im Brutofen gehalten, auf 1 ccm ca. 4'000000 Colonien enthält.

Ausserdem existirt eine Arbeit von Scheffer in der Eulenburg'schen Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin, die sich

speciell mit den Keimverhältnissen der bekannten „Voltmer'schen Muttermilch" beschäftigt.

Eine eingehendere Untersuchung der Keimzahlen, wie wir sie beabsichtigten, lag demnach nicht vor; zwei Punkte galt es hierbei hauptsächlich ins Auge zu fassen:

I. Wie gestalten sich die Zahlen in der gewöhnlichen Handelsmilch, wie sie dem Consum dient? und

II. Welche Umstände sind von Einfluss auf das Eindringen und die Vermehrung der Keime in der Milch?

Die ziemlich grosse Anzahl von Versuchen mit gewöhnlicher Handelsmilch, die uns zur Verfügung stehen, erstrecken sich über ein ganzes Jahr, schliessen also alle Jahreszeiten in sich ein. Sie ergaben, dass die Milch, ohne besondere Vorsichtsmassregeln behandelt, 5—6 Stunden nach dem Melken, etwa früh 9 Uhr, auf 1 ccm 2—6 Millionen Colonien enthält.

Ich greife zur näheren Illustrirung hier einige Zahlen aus den diesbezüglichen Versuchen heraus:

Sendlinger Milch . .	27. IV.	9^h	4'194480	auf 1 ccm,
Wittelsbacher Molkerei	3. VII.	½ 10^h	1'348100	„ 1 „
Ney	6. VII.	10^h	6'202689	„ 1 „
Wittelsbacher Molkerei	28. XI.	12^h30	1'667900	„ 1 „
Ney	1. II.	11^h	3'969600	„ 1 „

Die bedeutenden Schwankungen, die diese Zahlen bieten, erklären sich dadurch, dass das Material aus den verschiedensten Milchhandlungen gewählt wurde, in denen bezüglich der Behandlung der Milch eben sehr differente Verhältnisse bestehen.

Der Einfluss der Jahreszeit, den man von vornherein erwarten sollte, ist sowohl in den oben gegebenen Zahlen als auch in unserm Gesammtmaterial nicht deutlich ersichtlich; wohl deshalb, weil unsere Untersuchungen meist in den noch kühleren Morgenstunden angestellt wurden; ausserdem wird er vielleicht durch die vielfachen andern Momente, die bei unsern wechselnden Bezugsquellen eben fortwährend schwankten, verwischt.

Bei der Bearbeitung des zweiten Theils unserer Aufgabe war es geboten, der Infection bis an ihren Ausgangspunkt, den Stall, nachzugehen und die Art des Zustandekommens derselben bis zum Augenblicke des Consums näher zu verfolgen.

Was unsere Versuche im Stall anlangt, so will ich nur in Kürze bemerken, dass dieselben in einer einzigen Anstalt gemacht wurden, die in Bezug auf Reinlichkeit und Einrichtungen ungefähr Alles

leistet, was nach den gegenwärtigen Anschauungen gefordert zu werden pflegt.

Die Milch wird unmittelbar nach dem Melken in einem einfachen Apparat einer Abkühlung von ca. 20° C. unterzogen und dann im gleichen Raume auf mit Gummikappen verschlossene Glasflaschen abgefüllt.

Vorläufige Untersuchungen der Luft im Stalle auf Spaltpilze ergaben einen wesentlich höheren Gehalt an solchen, als der der gewöhnlichen Luft zu betragen pflegt.

Die Wichtigkeit dieser Thatsache für die Stallinfection sollte sich aus unsern Versuchen unmittelbar ergeben.

Wir fanden beispielsweise, dass am 26. Januar die Milch bei einer Lufttemperatur im Stalle von 12° R. in den zum Sammeln der gemolkenen Milch aufgestellten Kübeln enthielt:

1. Kübel . . .	59 904	auf 1 ccm,
2. „ . . .	69 305	„ 1 „
3. „ . . .	67 377	„ 1 „

Bei einem andern ebenso angestellten Versuche am 1. Februar fanden sich im

1. Kübel . . .	99 824	auf 1 ccm,
2. „ . . .	84 912	„ 1 „
3. „ . . .	101 649	„ 1 „
4. „ . . .	73 200	„ 1 „

Sie sehen also hieraus, dass die Milch schon in diesem unmittelbar auf das Melken folgenden Stadium rund gesagt 50 000 bis 100 000 pro ccm Keime enthält, Zahlen, die durch weitere Versuche sich vollständig bestätigten.

Ferner fand sich, dass die Milch in diesen Kübeln auf den obern Schichten bedeutend mehr Keime enthielt, als auf dem Boden des Gefässes näheren Schichten, in einem Versuche z. B. 100'000 gegen 54'000, wodurch die Soxhlet'sche Beobachtung bestätigt wird, dass die Keime mit dem Rahm der Milch aufsteigen.

Untersuchungen während der weiteren Behandlung der Milch beim Kühlen und Abfüllen ergaben ein langsames Ansteigen der Keimzahl, so dass in der auf Flaschen gefüllten Milch sich bereits über 500'000 Keime pro ccm finden. Eine wesentliche Bedeutung kommt also diesem Abschnitt der Milchbehandlung nicht zu; höchstens dass die Abkühlung vorübergehend die Entwicklung der im Stalle eingedrungenen Keime etwas verzögert.

Von dem Augenblicke der Abfüllung in die Flaschen an wird bei den meist geübten Vorsichtsmassregeln in der Aufbewahrung eine wesentliche Infection von aussen nicht mehr stattfinden.

Es bildet demnach die Temperatur, der die Milch ausgesetzt ist, das einzige Moment, das für die weitere Vermehrung der Keime in Betracht zu ziehen ist. Um greifbare Resultate nach dieser Richtung hin zu erhalten, stellten wir Versuche mit Milch an, die im Brütofen (34° C.) und Keller (12,5° C.) und Eisschrank aufbewahrt wurde. Ich führe Ihnen hier einen Versuch an, wo wir in sterilisirter Milch künstlich eine Anfangsinfection von 1900 Keimen pro ccm erzeugten. In der so inficirten Milch fanden sich nach einem Aufenthalt im

Thermostat			Keller		
½	Std.	10000,	1	Std.	2000,
1½	„	15000,	2	„	8000,
2½	„	70000,	4	„	15000,
3½	„	157000,	6	„	81000,
4½	„	650000,	8	„	217000.
5½	„	3'450000,			
6½	„	7'100000.			

Aus einer grösseren Anzahl von Versuchen auf eine angenommene Primärinfection von 1000 Keimen pro ccm Milch ausgerechnet, gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen:

Thermostat			Keller
7,5fache	1	Std.	keine Vermehrung,
23 „	2	„	4fache,
60 „	3	„	6 „
215 „	4	„	8 „
1830 „	5	„	26 „
3800 „	6	„	435 „

Zahlen aus Versuchen mit über Eis gehaltener Milch lassen sich insofern schwer zum Vergleich heranziehen, als die Keime bei der niedern Temperatur so langsam wachsen, dass grössere Keimmengen sich in Eismilch erst dann finden, wenn die Keime in der bei hoher Temperatur gehaltenen Milch eine sehr bedeutende Höhe erreicht haben, eventuell bereits unzählbar geworden sind.

Das eine geht deutlich aus der oben gegebenen Tabelle hervor: in hoher Temperatur steigt die Keimzahl ungemein rasch, während sie bei niederer anfänglich sehr langsam anwächst. Setzt man einen

solchen vergleichenden Versuch längere Zeit fort, so gleichen sich diese Zahlendifferenzen mehr und mehr aus; auf einer gewissen Höhe angelangt vermehren sich die Keime im Brütofen nur langsam oder gar nicht mehr, während um die gleiche Zeit bei niedern Temperaturen die Zunahme noch eine sehr beträchtliche ist. Die relativen Verhältnisse liegen — in einer einfachen Proportion ausgedrückt — nach 15 Stunden so, dass, wenn wir bei gleicher Anfangsinfection die stündliche Vermehrung in auf Eis gehaltener Milch = 1 setzen, sie im Keller = 2,8 und im Brütofen = 15,0 beträgt.

Wie lassen sich nun die in diesen Zahlen ausgedrückten Resultate praktisch für eine einfache Methode der quantitativen Keimbestimmung in der Milch verwenden?

Es lag nahe, durch Versuche festzustellen, ob nicht die zunehmende Säurebildung in der Milch Hand in Hand mit der zunehmenden Menge von Spaltpilzen geht und sich daher als Indicator verwenden liesse.

Die Untersuchungen haben leider gezeigt, dass der gegenseitige Zusammenhang zwischen den beiden Factoren — obwohl entschieden vorhanden — doch zu schwankend ist, um verwendbar zu sein.

Die Aciditätsbestimmung geschah nach der Methode Soxhlet-Henkel: Titrirung mit 1/4 Normal-Natronlauge mit Phenol-phtalein als Indicator.

Ich führe hier eine kurze Versuchsreihe an.

Milch im Thermostaten gehalten zeigt

4	Std.	700000	Keime,	ccm	2,4,
6	„	2'200000	„	„	2,4,
16	„	11'000000	„	„	4,65,
18	„	12'200000	„	„	4,8,
19	„	26'000000	„	„	4,2,
21	„	98'000000	„	„	4,5.

Es blieb uns also zur Prüfung der Keimmenge nur die directe Zählmethode mit Hilfe der Esmarch'schen Rollcultur.

Doch möchte ich hier bezüglich der praktischen Ausführung solcher Untersuchungen noch einige Bemerkungen anfügen.

Vor Allem kommt es auf die Wahl einer richtigen Verdünnung der zu untersuchenden Milchproben an.

Verdünnt man zu stark, so wachsen die Fehlerquellen, die in der Zählmethode liegen, beim Umrechnen mit den grossen Multiplicatoren in's Ungeheuere; verdünnt man zu schwach, so werden

die Culturen so dicht bewachsen und verflüssigen so rasch, dass die Zählung sehr erschwert oder praktisch unmöglich wird.

Wir haben eine Verdünnung eines Tropfens der Untersuchungsmilch mit 100 Tropfen sterilisirten Wassers und Impfung einer kleinen Menge dieser Flüssigkeit als für alle Fälle genügend und sehr bequem gefunden.

Zu empfehlen ist ausserdem, die einmal gewählte Verdünnung für alle Versuche beizubehalten, da, abgesehen von der viel umständlicheren Ausrechnung, das Beibehalten der gleichen Verdünnung ein einheitliches Bild einer grösseren Versuchsreihe giebt.

Ausserdem wären in rein technischer Beziehung noch verschiedene Verbesserungen der Methode erwünscht, bezüglich deren wir jedoch einstweilen noch nicht zu befriedigenden Resultaten gekommen sind.

Sie ersehen hieraus, dass die Methode keineswegs eine einfache ist, sondern dass sie in jeder Beziehung eine sehr sorgfältige Technik erfordert.

Wir werden uns im Laufe weiterer Untersuchungen bestreben, dieselbe dem praktischen Zwecke mehr und mehr anzupassen; hoffentlich gelingt es uns dadurch, zur Lösung einer für die künstliche Kinderernährung so wichtigen Frage, wie es die Controle des Keimgehaltes der Kuhmilch ist, etwas beizutragen.

Discussion.

Herr Heubner-Leipzig: Aus den nach vielen Beziehungen interessanten Darlegungen des Vortragenden glaube ich einen neuen der Wahrscheinlichkeitsbeweise herausgehört zu haben, welche dafür sprechen, dass das Wesentliche der Schädlichkeiten dei der künstlichen Ernährung im Keimgehalte der Milch liegt. Die günstigen Erfolge des Henoch'schen Vorschlages, bei kindlichen Verdauungsstörungen Eismilch zu geben, ein Vorschlag, dem ich oft mit grossem Nutzen gefolgt bin, ohne mir den Letzteren erklären zu können, scheinen durch die vorliegenden Untersuchungen ihre Erklärung zu finden in der erheblichen Behinderung der Entwickelung der in der Milch enthaltenen Keime.

Herr Dornblüth-Rostock erinnert an seine schon vor 10 Jahren gemachten Mittheilungen über die nach dem Swartze'schen Verfahren mit Eis gekühlte Milch, welche die von Collegen Heubner gerühmte Verdaulichkeit und eine über mehrere Tage sich erstreckende Haltbarkeit besitzt, und hält die Erklärung durch den Collegen Cnopf gegeben.

Herr Escherich-München: Die praktische Bedeutung der Untersuchung liegt darin, eine Methode für die marktpolizeiliche Prüfung der Kindermilch und ihren Keimgehalt auszuarbeiten, die ebenso wichtig oder noch wichtiger ist, als die Controle über Fütterung und Stallhygiene.

Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter.

Herr Th. Escherich-München.

Die Annahme, dass Bacterien an der Entstehung der Verdauungsstörungen des Säuglingsalters betheiligt sind, und dass die Wirkung derselben nicht durch directe Invasion des Organismus, sondern durch die Aufnahme der von ihnen producirten Giftstoffe, durch eine Indoxication vom Darmcanale aus zu erklären sei, dürfte heute kaum mehr auf ernstlichen Widerspruch stossen. Dagegen sind unsere Kenntnisse über den Ablauf dieser Processe, sowie über die Art und Eigenschaften der betheiligten Bacterien noch überaus dürftige und wesentlich aus epidemiologischen Thatsachen und Analogieschlüssen von den besser gekannten Darminfectionskrankheiten der Erwachsenen her geschöpft. Indess zeigen die kindlichen Verdauungskrankheiten mehrfache und bedeutsame Unterschiede von jenen. Es fehlt der typische Verlauf und der charakteristische, pathologisch-anatomische Befund, es fehlt wenigstens in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Contagiosität, es fehlt endlich noch der specifische pathogene Mikroorganismus; denn keiner der zahlreichen Autoren, die sich mit der Züchtung aus diarrhoischen Säuglingsstühlen beschäftigten, war bis jetzt im Stande, einen solchen mit Sicherheit als Krankheitserreger nachzuweisen. Im Gegentheil; es zeigen die kindlichen Verdauungsstörungen einen ungemein wechselnden Verlauf und anatomische Veränderungen, die mit der Schwere des Krankheitsfalles in keinem Verhältnisse stehen, ein weit häufigeres, von Ort und Ansteckung unabhängiges, dagegen von der Art der Ernährung stark beeinflusstes Vorkommen und eine deutliche Steigerung der Frequenz und Schwere in der warmen Jahreszeit, wie dies zuerst von Baginsky in überzeugender Weise nachgewiesen worden. Sie sind ferner in ihrem Auftreten auf die ersten 12—18 Lebensmonate und auf die Zeit der vorwiegenden oder ausschliesslichen Milchernährung beschränkt. Es handelt sich hier also nicht um echte

Darminfectionskrankheiten, wie wir sie beispielsweise in dem Typhus abdominalis und der Cholera asiatica kennen, sondern um die Wirkung wahrscheinlich weit verbreiteter Keime, die aber nur unter besonderen Bedingungen sich vermehren und entwickeln können.

Die erste Bedingung ist — darüber lässt die epidemiologische wie die klinische Erfahrung keinen Zweifel — die Anwesenheit und Gährthätigkeit dieser Spaltpilze in der zur Nahrung des Säuglings bestimmten Milch oder dem in ähnlicher Weise zusammengesetzten Darminhalte. Erst durch die Gährthätigkeit in diesem Medium erhalten sie die Rolle von Krankheitserregern, während sie ausserhalb desselben vielleicht keine, oder doch eine anders geartete pathogene Wirkung auf den Thierkörper ausüben. In zweiter Linie kommt die Höhe der Temperatur in Betracht, bei welcher die Gährung abläuft. Während die bei niederer Temperatur gährende Milch trotz der grossen Anzahl der darin enthaltenen Keime keine schädlichen oder durch ihren Säuregehalt höchstens local reizende Wirkungen auf den Verdauungscanal ausübt, entstehen in der bei warmer Temperatur ablaufenden Gährung auch giftige Stoffe, Ptomaine, die, vom Darm aus resorbirt, auf das Centralnervensystem lähmend einwirken und den schweren Verlauf und nicht selten tödtlichen Ausgang der acuten Verdauungsstörungen veranlassen. Allerdings muss dabei noch eine ganz besondere Empfänglichkeit des kindlichen Organismus gegen diese bei Gährungsprocessen entstehenden toxischen Stoffe angenommen werden, wie dies übrigens auch durch anderweitige Erfahrungen bestätigt wird. Es ergibt sich aus dieser Ueberlegung der bestimmende Einfluss, den die Art der Ernährung auf diese Erkrankungsformen hat, und die Berechtigung, die Gährungsdyspepsien der Säuglinge als eine wohl charakterisirte Gruppe den von der Art der Ernährung unabhängigen und durch specifische pathogene Keime hervorgerufenen echten Darminfectionskrankheiten gegenüber zu stellen. Dieselben würden der IV. Gruppe der Dyspepsie, der Dyspepsia ex ingestis, wie sie Widerhofer in seiner classischen Schilderung der Verdauungsstörungen in Gerhard's Handbuch bezeichnet, ziemlich vollständig entsprechen und nehmen, was Häufigkeit und Bedeutung betrifft, unter den Verdauungsstörungen des Säuglingsalters unbedingt die erste Stufe ein.

Die hier zu betrachtenden krankheiterregenden Gährungsvorgänge können ausserhalb oder im Innern des Darmcanales ablaufen,

und je nachdem können wir Gährungsdyspepsien ectogener und endogener Entstehung unterscheiden. Die ectogene Entstehung kommt eigentlich nur für die künstlich ernährten Säuglinge in Betracht und die grosse Häufigkeit ihres Vorkommens ist begründet in der enormen Neigung der Kuhmilch zu Zersetzungsvorgängen, namentlich im Sommer unter dem Einflusse höherer Temperatur. Wie meine in Gemeinschaft mit Dr. Cnopf angestellten Untersuchungen ergeben haben, enthält die gewöhnliche Handelsmilch, wenn sie in die Hand des Consumenten gelangt, bereits über eine Million Keime im Kubikcentimeter. Ein Kind, das einen Liter Kuhmilch trinkt, verzehrt sonach pro Tag die Menge von Milliarden Keimen, resp., wenn dieselben durch Kochen getödtet, deren Leichen und Stoffwechselproducte.

Die von diesen Mikroorganismen hervorgerufenen Zersetzungen, die unter dem Namen der Milchsäuregährung zusammengefasst werden, sind noch ganz ungenügend bekannt. Nur der eine Punkt ist kürzlich auch für den Kefir von Hammersten nachgewiesen worden, dass sie vorwiegend auf Kosten des Milchzuckers ablaufen und das Caseïn dabei keine oder doch nur ganz geringe Einbusse erleidet. Während aber bei niederer Temperatur fast nur Milchsäure und Kohlensäure entsteht, werden bei höherer Temperatur andere organische Säuren, grössere Mengen Alkohol und, wie schon oben erwähnt, die für den kindlichen Organismus giftigen Stoffe gebildet. Wir können daraus schliessen, dass hier Verschiedenheiten, nicht nur in der Intensität, sondern auch in der Art der Gährungsvorgänge und der daran betheiligten Pilze vorliegen. Ich bin schon seit längerer Zeit im Laboratorium des hygienischen Instituts mit dem Studium der chemischen und bacteriologischen Unterschiede der bei kühler und der bei Körpertemperatur ablaufenden Milchsäuerungsprocesse beschäftigt und verspreche mir davon wichtige Aufklärungen über die Pathogenese der Gährungsdyspepsien.

Auch die Häufigkeit der endogenen Gährungsvorgänge hängt zum Theile mit dem enormen Pilzreichthum der zur Nahrung dienenden Kuhmilch zusammen, da nur in den seltensten Fällen die Sterilisirung eine so vollständige ist, dass die Pilze ganz vernichtet werden. Allein auch die absolut sterile und die Muttermilch finden auf dem Wege bis zum Magen in der Mundhöhle und ihren Secreten Gelegenheit zur Infection, so dass sie nicht mehr keimfrei im Magen anlangen. Der Magen des Säuglings aber ist — und dies scheint mir eines der wichtigsten Momente für das

Zustandekommen der bacteriellen Verdauungsstörungen — der Aufgabe, die mit der Nahrung eingeführten Keime zu tödten oder auch nur in ihrer Entwicklung zu hemmen, noch nicht gewachsen. Der Grund liegt einmal in der geringen Ferment- und Salzsäureproduction des kindlichen Magens überhaupt, viel mehr aber noch in dem Reichthum der Milch an Alkalien, speciell an Kalksalzen, welche die producirte Salzsäure sofort in Beschlag nehmen und ihrer eigentlichen Bestimmung entziehen. Auch in dieser Beziehung befinden sich die mit Kuhmilch genährten Kinder in einer sehr viel ungünstigeren Lage als die Brustkinder.

Während in zwei angestellten Versuchen auf 50 ccm Frauenmilch der Zusatz von circa 8—9 ccm $^1/_4$ Normalsalzsäure genügte, um mit dem Günzburg'schen Reagens die Reaction auf freie Salzsäure zu erhalten, bedarf die gleiche Menge Kuhmilch nicht weniger als 15 bis 16 ccm, oder, die Concentration der Salzsäure im kindlichen Magensaft zu 0,1 Proz. angenommen, von circa 140 ccm Magensaft, also fast das dreifache Volumen zur Bindung der darin vorhandenen Alkalien. Auch hier äussert der grössere Aschegehalt der Kuhmilch, auf dessen Bedeutung für die Unterschiede in der Verdaulichkeit ich schon an anderer Stelle[1]) hingewiesen, seinen ungünstigen Einfluss.

Ein Kind, das einen Liter Kuhmilch pro Tag verzehrt, müsste nahezu 3 Liter Magensaft zur vollständigen Bindung der Salze verbrauchen. Erst der weitere Ueberschuss steht für die Eiweissverdauung und zur Behinderung abnormer Gährungen zur Verfügung. Dementsprechend war ich auch bei anscheinend ganz normal verdauenden Kuhmilchkindern niemals in der Lage, während irgend einer Phase der Verdauung freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisen zu können. Wir müssen demnach annehmen, dass die mit der Milch in den Magen eingeführten Keime dort nicht getödtet, vielleicht nicht einmal in ihrer Vermehrung gehemmt, sondern mit der Nahrung in den Dünndarm übergeführt werden, und somit der ganze Verdauungscanal dem Eindringen derselben schutzlos preisgegeben ist.

Ueber die Art der im Magen und Darmcanale ablaufenden Gährungen sind wir leider noch weniger unterrichtet, als bezüglich

---

1) „Die normale Milchverdauung des Säuglings.“ Referat des in der pädiatrischen Section der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden gehaltenen Vortrages. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 27, 1888.

der Milchsäuregährungen ausserhalb des Organismus. Bei künstlich Genährten werden dieselben einfach die Fortsetzung der schon ausserhalb des Körpers eingeleiteten Zersetzungsprocesse vorstellen, womit auch die Angaben Heubners, v. Puterems und meine eigenen Erfahrungen über die Menge und Art der im Mageninhalt dyspeptischer Kinder gefundenen Keime übereinstimmen. Die im Magen gährende Milch verhält sich ähnlich der bei höherer Temperatur ausserhalb des Körpers ablaufenden Gährung. Es kommt durch Zersetzung des Milchzuckers zur Bildung abnormer organischer Säuren und zur Entstehung toxischer Substanzen.

Nach dem Uebertritte in den Dünndarm sind die Verhältnisse nur insoweit geändert, als hier in Folge des Mangels an Sauerstoff die Fortführung der Gährthätigkeit vielleicht nur den facultativ anaëroben Bacterienarten möglich ist. Auch hier ist es der Zucker, der in erster Linie der Zersetzung unterliegt. Erst in den unteren Partien des Darmcanales, wo derselbe resorbirt ist, sind die Bedingungen zur Zersetzung eiweissartiger Körper gegeben, die ich im Gegensatze zu jenen als alkalische Gährung bezeichnet habe.

Versuchen wir nunmehr die klinischen Bilder, welche den verschiedenen Gährungsvorgängen entsprechen, in ihren Hauptzügen zu skizziren. Die durch den Genuss zersetzter Milch hervorgerufenen Störungen treffen in erster Linie die künstlich mit Kuhmilch ernährten Kinder und stellen das grösste Contingent zu den verheerenden Sommerdiarrhoen. Sie treten gewöhnlich im Anschlusse an einen Diätfehler in Bezug auf die Qualität oder Quantität der aufgenommenen Milch unter dem Bilde einer acut einsetzenden Intoxication mit heftigen localen Reizerscheinungen, zunächst von Seite des Magens, in Erscheinung: Erbrechen der Nahrung, Würgbewegungen, Anorexie, denen bei jungen Kindern in der Regel copiöse dünnflüssige Stuhlentleerungen nachfolgen. In der wärmeren Jahreszeit gesellen sich auch fast stets schwerere nervöse Störungen, Blässe und Einsinken der Bulbi, Apathie, Convulsionen, Collaps, Cyanose und Dyspnoë hinzu. Die Erkrankung kann so unter dem Bilde der Cholera infantum rasch tödtlich verlaufen oder, indem die heftigen Erscheinungen allmälig abklingen, in Genesung oder in eine chronische Form der Verdauungsstörung übergehen.

In vielen Fällen geben diese acuten Intoxicationen gleichzeitig den Anlass zur Entwicklung von Gährungsdyspepsien im Innern des Verdauungscanales, indem sie gewöhnlich Gährungserreger in Masse einführen und zugleich durch functionelle und anatomische

Läsionen der Verdauungsorgane dieselben gegen das Eindringen und die Ansiedlung der Bacterien weniger widerstandsfähig machen. Jedoch können dieselben auch bei an sich tadelloser Nahrung durch eine relativ geringe Zahl von gährfähigen Keimen entstehen, die mit der Milch in den Magen gelangen und dort durch irgend welche Zufälligkeiten (Ueberfüllung, allzu häufige Mahlzeiten, Functionsstörungen aus anderen, von der Ernährung unabhängigen Gründen) die Bedingungen zu reichlicherer Vermehrung finden. Ist der Gährungsprocess einmal im Gange, so wird jede weitere in den Magen eingeführte Nahrung in den Zersetzungsprocess hineingerissen, und die secundären Störungen der Magenfunction begünstigen die Fortdauer des Zustandes. Der Beginn der Erkrankung ist in diesen Fällen ein sehr allmäliger. Bei älteren Kindern, wo dieselbe länger auf den Magen beschränkt bleiben kann, entwickelt sich das charakteristische Bild der isolirten Magengährung: abnorme Säurebildung, saures Erbrechen der Milch, Aufstossen, Auftreibung des Magens, Atonie und selbst vorübergehende Magenerweiterung bei normaler oder selbst verminderter Kothentleerung.

In den meisten Fällen wird jedoch der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen und setzt sich die Gährung in dem Darmcanale fort. Jedoch kann sich dieselbe auch primär dort entwickeln, wenn die Bedingungen zur Entwicklung der gährfähigen Keime erst dort gegeben sind, wie beispielsweise bei den Sauerstoffabschluss bedürfenden anaëroben Spaltpilzarten.

Die im Dünndarm ablaufenden Gährungen verursachen in Folge der grösseren Bedeutung dieses Organes für die Verdauung einen viel rascheren Rückgang der Gesammternährung und wegen der lebhaften Resorption der gebildeten Toxine ungleich schwerere nervöse Störungen als die Magengährungen. Die localen Reizerscheinungen sind sehr stürmisch: meteoristische Auftreibung des Abdomens, Colikanfälle, copiöse, dünne, spritzende Stühle mit unverdauten Nahrungsresten oft von stark saurer Reaction, Exsiccationserscheinungen in Folge der Flüssigkeitsverluste: kurz, das unter dem Namen der Diarrhoea acida von den älteren Autoren scharf gezeichnete Krankheitsbild. Freilich besteht dasselbe nur kurze Zeit in reiner Form, indem alsbald die Merkmale eines acuten Katarrhes der Darmschleimhaut dasselbe verwischen.

Die alkalische Dickdarmgährung endlich, ein nur bei Kuhmilchkindern und, wie es scheint, unter dem Einflusse der Ueberfütterung vorkommender Zustand, macht die Erscheinungen eines localisirten,

das Allgemeinbefinden nur wenig beeinflussenden Dickdarmkatarrhes: häufige, wenig copiöse, unter Tenesmus abgesetzte Stühle von ausgesprochener alkalischer Reaction, die entweder nur aus Schleim oder aus Schleim gemischt mit Käsebrocken bestehen.

Charakteristische Unterschiede von dem hier geschilderten Verhalten zeigen die mit Mus, respective grösseren Mengen von stärkemehlhaltigen Präparaten gefütterten Kinder. In Folge der gründlicheren Durchkochung und der festweichen Consistenz der Nahrung[1]) spielt hier die Zersetzung ausserhalb des Organismus eine weit geringere Rolle als bei der reinen Milchnahrung. Die scheinbaren Erfolge, die manchmal durch Musfütterung bei Kindern erzielt werden, die Milchnahrung constant erbrachen, dürften zum Theile auf das Fehlen der ectogenen Gährung zurückzuführen sein. Die Stärke entfaltet da, wo sie als unverdaulicher Ballast den Darmcanal durchwandert, ihre schädlichen Wirkungen erst einige Zeit nach Beginn der Zufuhr und in der unteren Hälfte des Darmcanales, nachdem sie durch organisirte Fermente in leichter angreifbare Körper umgewandelt und damit das Material zu lebhafteren Zersetzungen gegeben ist. Die Stärkedyspepsie beginnt deshalb im Vergleiche zu den Zuckerdyspepsien mehr langsam und schleichend unter Ueberspringung des Magens mit erbsensuppenartig gelben, homogenen Stühlen von schwachsaurer Reaction. Erst später pflegen sich schwere, choleraähnliche Symptome und Störungen seitens des Magens einzustellen. Dagegen neigen sie in hervorragendem Grade zum Uebergange in chronisch-katarrhalische Zustände der Darmschleimhaut und sind somit trotz ihres anfänglich weniger bedrohlichen Auftretens viel ungünstiger zu beurtheilen, langwieriger und undankbarer zu behandeln als jene.

Wenn ich bisher den anatomischen Veränderungen der Darmwandungen keine eingehendere Berücksichtigung geschenkt, so geschah dies deshalb, weil ich glaube, dass dieselben, wie ja im Grunde genommen auch Baginsky zugesteht, in den meisten Fällen secundärer Natur sind und deshalb bei der Besprechung der Pathogenese der bacteriellen Erkrankungen ausser Betracht bleiben können. Dass sie im weiteren Verlaufe der Krankheit nach Beseitigung der causalen Momente die Situation beherrschen, wird im Mittelpunkte

---

1) Vergl. darüber meinen Vortrag: Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengenberechnung. „Münchner med. Wochenschrift.“ 1889, Nr. 13 u. 14.



unserer therapeutischen Bestrebungen stehen, und vernünftiger Weise Niemand und am wenigsten ich selbst in Abrede stellen.

Die Reihe der auf bacterielle Ursachen zurückzuführenden Magendarmerkrankungen ist übrigens mit den Gährungsdyspepsien keineswegs erschöpft. Vielmehr drängen einzelne zweifellos constatirte Vorkommnisse von Contagiosität und epidemischem Auftreten schwerer Magendarmkatarrhe insbesondere unter Ammenkindern in geschlossenen überfüllten Anstalten zur Annahme, dass neben der Gährungsdyspepsie auch echte Darminfectionskrankheiten nach dem Beispiele der Cholera asiatica im Säuglingsalter vorkommen. Unsere bedeutendsten deutschen Kliniker, darunter Widerhofer, Henoch, Epstein, theilen diese Ansicht.

Obgleich wir somit auch von dieser Seite auf Bacterien als Ursache der Erkrankungen hingewiesen werden, so haben doch die eifrigsten bacteriologischen Untersuchungen leider bisher das Dunkel, das über den speciell daran betheiligten Spaltpilzarten schwebt, nicht zu erhellen vermocht, nicht weil man keine, sondern weil man zu viele und vielerlei Bacterien in den Krankheitsproducten findet, zum Theile wohl auch, weil man mit unrichtigen Vorstellungen an die Untersuchungen herangetreten. Wenn ich es trotzdem versuchte, die Vorgänge in allgemeinen Zügen zu skizziren und mit bekannten klinischen Krankheitsbildern in Fühlung zu bringen, so geschah dies, um den Begriff der bacteriellen Aetiologie der Verdauungsstörungen, der für den ausserhalb der Specialforschung Stehenden mehr ein Schlagwort als eine bestimmte Vorstellung gewesen, etwas greifbarer zu gestalten und in der Hoffnung, dass dies auch zum besseren Verständnisse und zur Würdigung meiner Vorschläge über die antiseptische Therapie der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter[1]) beitragen werde.

Die im Vorstehenden geschilderten Vorstellungen über den Ablauf der Zersetzungen lagen schon damals meinen Ausführungen zu Grunde, so dass ich betreffs der Therapie einfach darauf verweisen kann. Auf die von Seiten Biederts und Baginskys gegen einzelne Punkte erhobenen Einwände behalte ich mir vor, an anderer Stelle ausführlicher zu antworten.

---

1) Beiträge zur antiseptischen Therapie der Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters. Vortrag in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1887, und „Therapeutische Monatshefte", October 1887.

Discussion.

Herr v. Dusch fragt an, ob Vortragender einen Anhaltspunkt dafür gefunden habe, dass die fieberhaften und fieberlosen Diarrhöen aetiologisch verschieden seien?

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erwähnt die mit rasch ansteigendem Fieber unrettbar zum Tode führenden acuten Magendarmerkrankungen im ersten Lebensjahre, trotz sofortiger Magenausspülungen etc. und die Erklärung der Bildung toxischer Ptomaine bei dieser Erkrankungsform.

Herr Escherich hat fieberhafte Darmerkrankungen ganz vorwiegend in den heissen Sommermonaten beobachtet. Doch kommen Erkrankungen ganz ähnlicher Art auch ohne Temperatursteigung vor, so dass er einen durchgreifenden Unterschied darin nicht erkennen kann. Auch kann eine ursprünglich fieberhafte Erkrankung durch Collaps zu subnormalen Temperaturen übergehen.

Herr Heubner-Leipzig: Ich habe diesen Sommer eine Beobachtung gemacht, welche darauf hinweist, dass auch bei Nahrung mit Surrogaten schon im Magen eine zur Bildung stark riechender Fettsäure führende Zersetzung vor sich gehen kann; dies habe ich bei der Aushebung des Mageninhaltes eines seit Wochen lediglich mit Nestle genährten Kindes gesehen.

Herr Camerer-Urach macht darauf aufmerksam, dass die von Säuglingen genossene Muttermilchmenge viel kleiner ist, als die Menge von Kuhmilch; gleiches Alter und Gewicht vorausgesetzt. Daher reicht der Magensaft zur Verdauung der Muttermilch aus.

Herr Sonnenberger-Worms: Ganz gewiss spielen Bacterien eine hervorragende Rolle bei der Aetiologie der Verdauungsstörungen der Kinder. Aber ich möchte doch betonen, dass auch Gastroenterititen dadurch entstehen können, dass Pflanzenalkaloide durch giftige Unkräuter respektive deren Verfütterung an die betreffenden Thiere in die Milch übergehen können — wie dies auch thatsächlich nachgewiesen ist — und dass diese Milch nun auf den empfindlichen Verdauungstractus der Kinder schädigend wirkt. Auch Herr Hofrath v. Dusch hat schon auf diesen Punkt hingewiesen. Die Zeit reicht nicht aus, diese so wichtigen Verhältnisse näher zu erörtern und bin ich näher hierauf in einem Vortrage, den ich gestern in der hygienischen Section über gesundheitsschädliche Milch gehalten, eingegangen. Ich bitte Herrn Dr. Escherich, anzugeben, ob derselbe Erfahrungen über diesen so wichtigen Punkt besitzt oder schon Versuche hierüber angestellt hat.

Herr Escherich: Der Uebergang von giftigen Stoffen aus den Verdauungswegen in die Milch ist festgestellt und wird natürlich noch bei der Fütterung der Kühe berücksichtigt werden müssen.

Vierte Sitzung. Sonnabend, den 21. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Heubner-Leipzig.

Ueber den Soorpilz.

Herr **Heller**-Kiel.

Auf den Wunsch einiger Theilnehmer lege ich Ihnen meine mikroskopischen Präparate vom Soor vor und berichte kurz über meine mit Herrn Dr. W. Fischer ausgeführten Untersuchungen.

Ich hatte bei Untersuchung von diphtheritischen Geschwüren der Speiseröhre zufällig Soorfäden in der Tiefe des Gewebes gefunden, ebenso bei einem Falle von Meningitis im Gewebe der Stimmbänder. Dadurch wurde ich veranlasst, in einer grösseren Reihe von Fällen von Soor eine genaue Untersuchung vorzunehmen. Die in Alkohol gehärteten Präparate wurden nach Celloidineinbettung mit Pikrokarmin und dann nach Gram gefärbt. Zur grossen Ueberraschung ergab sich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Soorpilze in mehr oder weniger grosser Ausdehnung das Epithel durchdringend in das Bindegewebe einwachsen und zwar bald mehr bald weniger tief, bisweilen bis zur Muscularis gelangen; dabei durchbohren sie direct die Blutgefässe, die zum Theile mit Blut gefüllt gefunden werden, zum Theile, doch seltener Stase und Thrombose zeigen.

Allenthalben sehen wir, wo der Soorpilz ins Bindegewebe eindringt, eine starke Lenkocyteninfiltration als eine Art Demarkirung auftreten. Bisweilen kommt es an solchen Stellen zur Nekrose und Geschwürsbildung.

Doch nicht nur an Speiseröhre und wahren Stimmbändern liess sich diese unerwartete starke Veränderung finden. Auch in der Trachea fand sich in einem Falle ein directes Durchwachsen der Pilzfäden durch die Cylinderepithelien.

Dass dieses Einwachsen bei Lebzeiten stattgefunden hat, kann nicht fraglich sein; denn es zeigt sich vor Allem die entzündliche Infiltration an solchen Stellen, an welchen die Soorpilze gefunden

werden; sodann ergaben sich diese Befunde auch in — 8 Stunden nach dem Tode — der Leiche entnommenen Präparaten. Endlich kam bei daraufhin gerichteten Versuchen ein postmortales Einwachsen des Pilzes in das Gewebe nicht zu Stande.

Was nun die pathologische Bedeutung dieser Befunde anlangt, so ergiebt sich die örtliche aus der obigen kurzen Beschreibung.

Das Einwachsen in die Gefässe mag zu Verschleppung Veranlassung geben. Es bestätigt dieser Befund die Vermuthung Zenkers über das Zustandekommen der von ihm bei einem alten Manne gefundenen, Soorrasen enthaltenden Hirnabscesse.

Leider wurde von den Gehirnen der betreffenden Kinder, in denen wiederholt Hyperämie und Ekchymosen gefunden wurden, nichts für die Untersuchung zurückgelegt, da bei Sammlung des Materiales nicht die Ergebnisse der Untersuchung vorauszusehen waren. Doch soll dieser Mangel nachgeholt werden.

Ich möchte noch auf Grund meiner Beobachtungen die Vermuthung aussprechen, dass der Soorpilz das Epithel durchbrechend anderen gefährlicheren Organismen, welche dies nicht zu thun im Stande sind, die Eingangspforten schaffen möge, und dadurch eine grössere pathologische Bedeutung besitzen würde, als seither angenommen wurde. Für diese Hypothese sprechen die beiden Fälle, welche den Anstoss zu dieser Untersuchung gegeben haben.

Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters.

Herr **Camerer**-Urach.

Vorliegende Aufgabe zerfällt naturgemäss in zwei Theile, indem zu ermitteln ist sowohl der Gesammtbedarf an Nahrung, als auch die Menge, in welcher die einzelnen Nahrungsstoffe zugeführt werden sollen. Ich werde mich in der folgenden Darstellung auf die drei wichtigsten organischen Nahrungsstoffe, Eiweiss, Kohlehydrat und Fett, beschränken.

I. Der Gesammtbedarf an organischen Nahrungsstoffen.

Durch die Untersuchungen von R. Mayer über das mechanische Wärmeäquivalent und die weitere Ausbildung seiner Lehre sind die Gesichtspunkte gegeben, von welchen aus der Nahrungsbedarf von Organismen zu beurtheilen und zu ermitteln ist.

Es wurde kurze Zeit, nachdem Mayer's Arbeiten allgemeine Anerkennung gefunden hatten, von namhaften Gelehrten, darunter namentlich von Vierordt, als Aufgabe der Ernährungsphysiologie bezeichnet, neben einer Bilanz der stofflichen Ausgaben und Einnahmen auch eine Bilanz der Kraftausgabe und Krafterzeugung herzustellen, welch letztere ihre einzige Quelle in der Nahrung finden könne, und also für die Grösse des Nahrungsbedarfes massgebend sei. Dass diese Aufgabe von Vielen unberücksichtigt blieb, ja lange Jahre geradezu vergessen schien, hat manche Verwirrung in die Ernährungslehre gebracht; um so erfreulicher ist, dass sie seit einigen Jahren, veranlasst durch Arbeiten von Stohmann und namentlich Rubner, wieder allgemein in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wird.

Von den zahlreichen Leistungen des Körpers können alle diejenigen, welche von grossem Kraftverbrauch begleitet und daher auf die Stoffwechselvorgänge von grossem Einflusse sind, auf ein gemeinsames Maass zurückgeführt werden und zwar pflegt man sie in Wärmeeinheiten umzurechnen — es stünde natürlich Nichts im Wege, sie wie bei den Maschinen in Pferdekräften auszudrücken.

Wenn also z. B. ermittelt ist, dass der 24stündige Kraftverbrauch eines erwachsenen Mannes, welcher keine eigentliche Arbeit verrichtet, 2400 Wärmeeinheiten entspricht, so muss ein solcher, bei annähernd constanter Körpertemperatur, auch 2400 Wärmeeinheiten erzeugen, und es lässt sich sein Nahrungsbedarf berechnen, indem 100 g Eiweiss und 100 g Kohlehydrat je 410 Wärmeeinheiten, 100 g Fett aber 930 Wärmeeinheiten bei der Zersetzung im Körper erzeugen. Es wird hierbei angenommen, dass die genannten Stoffe bei „gemischter Kost" dem Körper zugeführt seien. — Umgekehrt, wenn die Bildung einer gewissen Menge Wärmeeinheiten nachzuweisen ist, müssen auch entsprechende Kraftausgaben nachzuweisen sein — was nicht immer genügende Berücksichtigung findet.

Als Leistungen des Körpers, welche grosse Kraftausgaben verursachen, erkennt man ohne Weiteres die folgenden:

1. Die Wärmeabgabe durch die Haut und der Wärmeverbrauch für Verdunstung des durch Haut und Lunge ausgeschiedenen Wassers. Vierordt schätzt, dass beim (ruhenden) Erwachsenen für Wärmeabgabe durch Haut und Hautwasser ca. 87%, für Lungenwasser ca. 7% aller Wärme verbraucht werden.

Beim einzelnen ruhenden Erwachsenen wird demnach die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung des Körpers abhängen von

denjenigen äusseren Einflüssen, welche die Wärmeabgabe der Haut und die Wasserverdunstung erhöhen oder vermindern.

Bei verschiedenen ruhenden Individuen, welche gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wird die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung abhängen von der Grösse der vorhandenen Körperoberfläche, sofern die Beschaffenheit der Haut bei verschiedenen Menschen als annähernd gleich angenommen werden darf. Diese Annahme ist bei gesunden Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Grösse in der That zulässig.[1]) Für erwachsene Hunde von verschiedener Grösse (hungernd und in Ruhe) wurde von Rubner experimentell nachgewiesen, dass ihre Wärmeerzeugung dem Hautareal proportional geht. Er zog aus seinen Versuchen auch den Schluss, dass bei den verschiedenen Classen der Warmblüter die Grösse der Oberfläche für die Wärmeerzeugung massgebend sei.

Veranlasst durch die Wichtigkeit des Hautareals für diese Fragen liess schon vor 10 Jahren Vierordt den med. stud. C. Meeh die Oberfläche von 16 männlichen Individuen messen, worunter 8 Kinder verschiedenen Alters. Es ergab sich dabei merkwürdiger Weise eine gesetzmässige Beziehung zwischen Körperfläche und Körpergewicht, derart, dass die Fläche O aus dem Gewicht G berechnet werden kann nach der Formel:

$$\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 12{,}31. \quad \text{(Für Kinder allein ist genauer: } \frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 11{,}97\text{).}$$

2. Einen erheblichen Einfluss auf den Kraftverbrauch des Körpers hat die Verrichtung von Arbeit, wozu die Fortbewegung des Körpers selbst, überhaupt alle Muskelthätigkeit gehört.

Während theoretisch eine Wärmeeinheit = 424 Kilogrammmeter, ist der wirkliche Nutzeffect einer Wärmeeinheit sowohl beim Organismus, als auch bei Maschinen weit geringer: es kann nur ein Bruchtheil der erzeugten Wärme in Arbeit übergeführt werden. Die im Ueberschuss erzeugte Wärme muss beim Körper, dessen Tem-

1) Kleine Unterschiede, namentlich auch individuelle, sind ohne Zweifel vorhanden; so dürfte die Disposition mancher Menschen zum Fettwerden in der Beschaffenheit ihrer Haut zu suchen sein. — Da die Wärmeerzeugung des Organismus der Wärmeabgabe nur bis zu einer gewissen Grenze folgen kann, sind besondere Schutzvorrichtungen gegen übermässige Abkühlung, wenn nöthig. vorhanden; so mächtige Fettmassen bei den gleich warmen im Meer lebenden Polarthieren. Die Behaarung der Hunde leistet (nach Rubner) in dieser Beziehung etwa so viel wie die Bekleidung des Menschen. Solche Schutzvorrichtungen lassen sich bei Kindern, gegenüber Erwachsenen, nicht nachweisen.

peratur constant ist, wieder durch directe Wärmeabgabe von Seiten der Haut und durch Wasserverdunstung abgeführt werden, und daher kann angenommen werden, dass auch bei arbeitenden Menschen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters der Wärmeverbrauch dem Hautareal annähernd proportional sei, vorausgesetzt, dass gleich grosse Muskelaction vorhanden ist.

Der Wärmeverbrauch eines Menschen könnte direct gemessen werden durch den Calorimeterversuch, durch Bestimmung des ausgeschiedenen Wassergases und der etwa verrichteten Arbeit.

Leichter ist es, die Wärmeerzeugung zu berechnen. Bei Hungernden aus der Bestimmung der ausgeschiedenen Elemente *N* und *C*, bei Menschen, welche Nahrung zu sich nehmen, aus den zugeführten organischen Nahrungsstoffen, unter Berücksichtigung der organischen Bestandtheile von Urin und Koth und unter der Voraussetzung, dass jeweils die ganze Zufuhr und nicht mehr als die Zufuhr zersetzt worden sei.

Selbstverständlich muss die Verbrennungswärme, welche die Nahrungsstoffe bei der Zersetzung im Körper liefern, bekannt sein, und es ist das Verdienst Rubners, dieselbe und alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau ermittelt zu haben.

Rubner hat im Anschlusse an die eben erwähnte Arbeit die Wärmeerzeugung Erwachsener aus den besten Angaben, betreffend die Verköstigung solcher, berechnet wie folgt:

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mann in Ruhe		Mann bei Arbeit			Greisenalter
hungernd	ernährt	Fortbewegung des eigenen Körpers	achtstündige leichte Arbeit	schwerste Arbeit	Mittel von Mann und Weib
1134	1189	1210	1400	2300	1100

Die Zahlen werden wohl durch weitere Untersuchungen etwas geändert werden, offenbar aber sind sie jetzt schon ziemlich zutreffend.

Für Kinder hat zuerst Vierordt und später Rubner derartige Verhältnisszahlen berechnet; Vierordt allerdings standen nur un-

genaue Zahlen für die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe und für Verköstigung der Kinder zu Gebote.[1])

Rubner auf Grundlage besserer Zahlen für die oben erwähnten Grössen fand, dass die Wärmeerzeugung des Säuglings auf 1 qm berechnet der desjenigen Erwachsenen gleichkommt, welcher nur seinen eigenen Körper fortbewegt, die Wärmeerzeugung des älteren Kindes der des Erwachsenen bei leichter Arbeit.

Die folgenden Berechnungen, angestellt nach den Angaben Rubners über Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe, werden noch näheren Aufschluss über die Verhältnisse im Kindesalter gewähren. Ich konnte berücksichtigen:

1. Muttermilchkinder, und zwar standen mir die 7 Fälle zu Gebote (1 Ahlfeldt, 1 Camerer, 3 Hähner, 2 Pfeiffer), welche ich im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXII, S. 106 u. ff. zusammengestellt habe. Für Berechnung der Nahrungsstoffe habe ich mich an die Analysen E. Pfeiffer's in den „Beiträgen zur Physiologie der Muttermilch“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde XX, S. 359) gehalten. Die für mein Kind zu Gebote stehende Analyse seiner eigenen Muttermilch würde keine wesentlich verschiedenen Resultate ergeben.

Bei Berechnung der Durchschnittszahlen habe ich den Fall Pfeiffer I. weggelassen, dagegen diesen Fall, vereinigt mit Ahlfeldt, besonders angegeben. Zu weiterer Bildung von besonderen Gruppen aus dem vorhandenen Material war kein Anlass.

2. Für die Verhältnisse der älteren Kinder habe ich mich ausschliesslich an meine eigenen Beobachtungen (betreffend 5 Kinder) gehalten, da nur diese systematisch, unter Berücksichtigung des Einflusses der Jahreszeiten etc. und überhaupt unter vergleichbaren Umständen gemacht sind. Meine Versuche sind, soweit abgeschlossen, in verschiedenen Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie beschrieben.

3. Für künstlich ernährte Säuglinge standen mir zu Gebote die oft erwähnten Angaben von Forster; die Angaben von Biedert „über die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen (Nahrungs-

1) Vierordt sprach sich auf Grund seiner Berechnungen — der ersten überhaupt vorgenommenen, in welchen Oberfläche und Wärmeerzeugung verglichen werden — dahin aus, „dass die in den verschiedenen Altersclassen gebildeten Wärmemengen dem Hautareal dividirt durch das Körpergewicht (dem sogenannten relativen Areal) umgekehrt proportional seien“; d. h. die Wärmemengen verhalten sich nach ihm wie die Quadratwurzeln aus den Oberflächen. Dies ist nicht richtig, denn die Wärmemengen verhalten sich wie die Oberflächen.

minima)", Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII, S. 251; endlich die Angaben von Ahlfeldt und mir über die Kuhmilchmengen, welche unsere früher mit Muttermilch ernährten oben erwähnten Säuglinge nach dem Entwöhnen verzehrten; für einen weiteren Säugling und für ältere Kinder bei Ernährung ausschliesslich mit Kuhmilch konnte ich eigene Untersuchungen (angestellt bei den oben erwähnten 5 Kindern) benutzen. Für eines der Kinder von Förster ist das Gewicht unbekannt und nur geschätzt, für alle übrigen Fälle sind die Gewichte und Wachsthumszahlen bekannt, zum Theil auch die Ausnützung der Nahrung. Letztere habe ich bei den Muttermilchkindern mit 2%, bei den Fällen von Biedert nach dessen Angabe mit 3%, bei den Kuhmilchkindern mit 8% und bei Kindern mit gemischter Kost mit 6% in Anrechnung gebracht. Den Einfluss des Wachsthums habe ich berechnet, wie von Rubner geschehen ist, obwohl ich gegen diese Art der Rechnung Bedenken trage; es kommt aber nur wenig darauf an, wie man rechnet.

Tabelle I. **Muttermilchkinder.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

	Mitte des 1. bis Mitte des 2. Lebensmonats	2.—3. Monat	3.—4. Monat	4.—5. Monat	5.—6. Monat	6.—7. Monat	Mitte des 8. Monats Kuhmilch Ahlfeldt und Camerer
Mittlere Wärmemengen . . .	1002	1152	1234	1237	1170	1201	1444
Mittlere Gewichte	3,6	4,2	4,7	5,3	5,9	7,2	7,3
Mittel von Pfeiffer I u. Ahlfeldt; 5.—6. und 6.—7. Monat Ahlfeldt allein; Wärmemengen .	—	1287	1376	1384	1191	1224	—

Die ungewöhnlich gute Einhüllung des Körpers in den 2 ersten Lebensmonaten und die geringe Beweglichkeit der Kinder in dieser Zeit machen die relative Wärmeerzeugung derselben kleiner, als sonst irgendwo beim Menschen beobachtet; vom 3. Monat an beträgt das Mittel der wohl nur zufällig schwankenden Zahlen 1210, soviel als beim Erwachsenen, der nur Körperbewegung leistet Man beobachte die grossen Werthe der Fälle Pfeiffer I. und Ahlfeldt und der entwöhnten Kinder; ich werde später darauf zurückkommen.

Tabelle II. **Aeltere Kinder bei gemischter Kost.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mittleres Alter	2 J.	3½ J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12½ J.	14 J.
Mittlere relative Wärmemenge	1482	1488	1473	1481	1341	1375	1311	1258
Mittelgewichte in kg . . .	10,8	13,1	16,3	18,4	20,6	23,9	31,8	36,4
Mittlere Oberfläche in qm .	0,585	0,667	0,770	0,862	0,926	1,018	1,216	1,357
Zahl und Geschlecht der Fälle . . .	W.	W. W.	W. W. W.	M. W. W.	M. W.	W. bis W. W. W. M.	M. W. W. W.	M. W.
Zahl der Beobachtungstage	8	32	50	44	48	108	92	48

Da meine Versuche noch nicht abgeschlossen sind, werden die Zahlen vom 12. Jahre ab noch Veränderungen erfahren, auch wird es vielleicht möglich werden, für die beiden Geschlechter getrennte Angaben zu machen.

Zweifellos ist aber jetzt schon, dass das jüngere Kind relativ mehr Wärme erzeugt, als das ältere, ohne Zweifel wegen seiner grossen Beweglichkeit.

Die Abnahme beginnt gleichzeitig mit dem Schulunterricht. Mit dem Erwachsenen verglichen, zeigt das jüngere Kind etwas höhere Werthe, als der Mann bei leichter Arbeit, das ältere Kind als der Mann, welcher nur Körperbewegung leistet.

Tabelle III. **Künstlich ernährte Säuglinge.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter des Kindes	Mitte des 1. Mon.	Mitte des 2. Mon.	Im 3. Mon.	Im 4. Mon.	Im 5. Mon.	Im 7. Mon.	Im 8. Mon.	Ende des 1. Jahres
Beobachter Biedert	3 Fälle Mutterm. u. Rahmgemenge 1051	3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge 1131	1 Fall Kuhmilch und Rahmgemenge 1373	1 Fall Kuhmilch und Rahmgemenge 1789	—	3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge 1749	3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge 2328	—
Beobachter Förster	—	1 Fall Milchbrei 2081	—	—	1 Fall condens. Milch 1561	—	—	—
Beobachter Ahlfeldt u. Camerer	—	—	—	—	1 Fall Kuhmilch und Zuckerw. 2170	—	A. und C. je 1 Fall Kuhmilch 1654	1 Fall Kuhmilch u. etw. gem. Kost 1706

In Tabelle III weisen, abgesehen von Biedert 1. bis 3. Monat, alle Fälle ganz enorme relative Wärmemengen auf, was kein Fehler der Berechnung ist, denn es wurde auf die schlechtere Ausnützung der Kuhmilch gebührende Rücksicht genommen.

Tabelle IV. **Ausschliessliche Ernährung mit Kuhmilch im späteren Kindesalter.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter	1 J.	4 J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12 J.
Wärmemengen . .	1706	1682	1440	1270	1400	1130	1000

Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass Kinder etwa vom 7. Jahr an nicht mehr so viel Kuhmilch trinken mögen, als für ihren Kraftbedarf nothwendig ist.

Unzweifelhaft sind die Resultate der Tabelle III durch Vorgänge im Darme herbeigeführt.

Entweder gelangt ein Theil der Nahrung gar nicht in Circulation, sondern wird im Darme von Mikroben zerstört, ohne dass bei solchen Zersetzungen erhebliche Wärmemengen frei würden, was insofern möglich wäre, als es sich nicht um Oxydationsprocesse, sondern um anderweitige Spaltungen handeln würde — oder es gelangen die zugeführten Stoffe in Circulation, aber die Verdauungsarbeit erfordert ungewöhnlich viel Kraft.

Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass von einer so massenhaften Ausscheidung durch Mikroben gebildeter Zersetzungsproducte, wie sie hier eintreten müsste, durchaus nichts bekannt ist. Biedert hat die Frage mit dem sogenannten Stickstoffdeficit der Säuglinge in Verbindung gebracht, welches freilich noch nicht ganz sicher bewiesen ist. Das 4jährige Kind der Tabelle IV jedenfalls schied nach directer Beobachtung mehr N aus, als die Zufuhr von N betrug, in diesem Fall also besteht sehr grosse relative Wärmemenge ohne N-Deficit.

Auch beachte man in Tabelle I die Angaben für Ahlfeldt und Pfeiffer I., welche wahrscheinlich machen, dass auch bei vermehrter Muttermilchzufuhr abnorm grosse Wärmemengen erzeugt werden. Aus Angaben von Voit, einen Hund betreffend, über

Ausscheidung von N und C 1. bei Hunger, 2. bei mässiger, 3. bei überreicher Fütterung mit Fleisch geht hervor, dass derselbe mit zunehmender Fütterung zunehmende relative Wärmemengen erzeugte. Die Einrede, dass die Stoffe gar nicht in Circulation gelangt seien, ist hier natürlich ausgeschlossen. Endlich kommt man durch sachgemässe Erwägung aller Verhältnisse zu dem Schlusse, dass die Verdauung in der That Kraft verbraucht und dass die Grösse dieses Kraftverbrauches abhängt von der Beschaffenheit der zu verdauenden Stoffe, z. B. verschieden ist bei verschiedenen aus demselben Fleisch bereiteten Speisen.

Wenn man rechnet, dass aus 100 g zugeführtem und in Circulation gelangtem Eiweiss und Kohlehydrat 410 Wärmeeinheiten, aus 100 g zugeführtem Fett 930 Wärmeeinheiten entstehen, so wird dadurch doch nicht der Nutzeffect ausgedrückt, welcher durch Oxydation dieser Stoffe für den Körper resultirt. Es müsste vielmehr noch die Wärmemenge abgezogen werden, welche für die Verdauung obiger Stoffe jeweils aufzuwenden ist. Der Ausnützungsversuch gibt über diesen Kraftverbrauch keinen Aufschluss, die directen bisher angestellten Versuche sind zu spärlich und zum Theil unzweckmässig angelegt, so dass diese wichtige Frage vorläufig noch ihrer Lösung harrt.

II. Ueber den Gehalt der Nahrung an den einzelnen Stoffen habe ich auf Grundlage der oben erwähnten Fälle, betreffend Muttermilchsäuglinge und ältere Kinder bei gemischter Kost, folgende Tabellen zusammengestellt:

Tabelle V. **Säuglinge bei Muttermilch.**

Alter		Ende						Mann bei leichter Arbeit
		des 1. Monats	des 2 Monats	des 3. Monats	des 4. Monats	des 5. Monats	des 6. Monats	
Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen . . .		56,4	70,5	82,1	88,8	89,2	103,6	671
Von 100 verzehrten organ. Subst. sind	Eiweiss	21,1	19,1	17,5	17,4	15,1	15,1	18,4
	Kohleh.	50,0	52,2	55,0	55,1	56,6	56,6	73,7
	Fett . .	28,9	28,7	27,5	27,5	28,3	28,3	7,9
Von 100 erzeugten Wärme-einh. stammen von	Eiweiss	11	11	10	11	9	10	16,7
	Kohleh.	89	39	43	46	42	42	66,9
	Fett . .	50	50	47	43	49	48	16,3

Da der Gang der Dinge aus den Tabellen V und VI (s. Tabelle VI auf Seite 125) ohne weitere Erläuterung klar hervorgeht, beschränke ich mich auf folgende Bemerkungen.

Beim Muttermilchsäugling ist die Zusammensetzung der Nahrung von Natur gegeben, beim älteren Kind lässt sich streiten, ob nicht eine anders zusammengesetzte Nahrung zweckmässiger gewesen wäre. Ich habe zwar an den Versuchstagen den Wünschen meiner Kinder bezüglich der Verköstigung möglichst Rechnung getragen, allein die Gewohnheiten und der Geschmack derselben hängt doch wesentlich von der Kostordnung ab, welche Jahr aus Jahr ein in meinem Hause eingehalten wird, sie werden also in andern Familien und andern Gegenden anders sein, und so haben andere Kinder bei kürzer dauernden Versuchen mehr Fett und Eiweiss und weniger Kohlehydrate verzehrt, ohne dass ich darin einen Nachtheil finden könnte, vorausgesetzt, dass die Kohlehydrate in zweckmässiger Form gereicht werden.

Tabelle VI. **Aelteres Kind bei gemischter Kost.**

Alter		2 J.	3½ J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12½ J.	14 J.	Mann bei leichter Arbeit
Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen . . .		186,0	211,0	257,8	295,8	280,5	321,5	375,7	399,0	671
Von 100 verzehrten organ. Subst. sind	Eiweiss	25,3	21,6	20,7	22,4	19,4	18,8	19,7	20,8	18,4
	Kohleh.	51,6	60,7	68,3	66,4	68,8	70,6	72,0	70,7	73,7
	Fett . .	23,1	17,7	11,0	11,2	11,8	11,1	8,3	9,0	7,9
von 100 erzeugten Wärmeeinh. stammen von	Eiweiss	21	18	18	21	17	16	18	18	16,7
	Kohleh.	42	49	60	56	60	62	65	64	66,9
	Fett . .	37	33	22	23	23	22	17	18	16,8

Der Umstand, dass jüngere Kinder (wohl überall) erhebliche Fettmengen verzehren, hängt mit ihrem grossen Verbrauch von Kuhmilch zusammen. Reichliche Zufuhr von Kuhmilch, überhaupt flüssiger Nahrung, ist aber beim Kind deshalb schon nothwendig, weil ihr Kauvermögen klein ist, so dass sie z. B. grosse Mengen Brots, der Hauptquelle von Kohlehydraten im spätern Leben, nicht bewältigen können.

I. Graphische Darstellung der Wärmeproduction.

Säuglinge, 24 stündige Wärmemengen auf 1 qm.

Mann schwerste Arbeit Forster Mehl u. Milch
2300
2250
Kuhmilch
Camerer
2000
1750
Kuhm u. Rahm
Biedert
conds. M. Forster
1500
Mann leichte Arbeit
1400
1250
Mann Ruhe
1190
Muttermilch
1000
1 2 3 4 5 6

Lebensmonate.

Aelteres Kind, 24 stündige Wärmemengen auf 1 qm.

Gemischte Kost
2 3½ 6 7 8 10 12½

Lebensjahre.

II. Graphische Darstellung der Wärmeerzeuger.

In dem zur Zeit lebhaft entbrannten Streit über die Grösse der nothwendigen Eiweisszufuhr beim Erwachsenen stehe ich auf dem Standpunkte Voits. Wenn auch so geringe Eiweissmengen, wie sie von Manchem für genügend gehalten werden, hinreichen würden, den (übrigens unbekannten) täglichen Abgang an organisirtem Eiweiss zu decken, so ist das Verdauungsorgan des Menschen offenbar für eine sehr eiweissarme Kost nicht eingerichtet. Vorübergehend, für ein paar Wochen oder Monate, mag eine solche wohl hinreichen, den Körper leistungsfähig zu erhalten, auf die Dauer schwerlich.

Beim heranwachsenden Kinde jedenfalls würde wohl Niemand eine Beschränkung der Eiweisszufuhr unter das von mir beobachtete Maass für empfehlenswerth halten.

Den Nahrungsbedarf einzelner Kinder und die Zusammensetzung ihrer Nahrung kann man auf Grund obiger Tabellen nach ihrem Gewicht schätzen, sofern das Kind für sein Alter nicht ganz ungewöhnlich leicht oder schwer ist; eine genaue Berechnung hat von der Grösse des Hautareals auszugehen und die relative, dem betreffenden Alter zukommende Wärmemenge ist zu berücksichtigen, ebenso die Ausnutzung der Nahrung und das tägliche Wachsthum. Letzteres kommt übrigens beim älteren Kind nur sehr wenig in Betracht.

Discussion.

Herr Escherich-München weist gleichfalls die Annahme Biederts von der Eiweisszersetzung zurück und glaubt, dass die Ausnutzung um so schlechter wird, je grösser die Menge der Nahrung ist. Daraus könnte sich auch zum Theil das Deficit erklären.

Herr Camerer: Die Ausnutzung der Kuhmilch hat in einigen der angeführten Fälle, wie durch directen Versuch nachgewiesen, nicht mehr als 8% betragen; in den anderen Fällen ist dies nicht wahrscheinlich, da die Kinder nicht an Verdauungsstörung litten, also kein Grund vorliegt, von den erhaltenen Mittelwerthen abzuweichen.

Herr Heubner-Leipzig: In Bezug auf die Ausnutzungsversuche beim Kind möchte ich bemerken, dass diese mir doch noch mit zu grossen Versuchsfehlern behaftet zu sein scheinen, um aus ihnen stringente Schlüsse zu ziehen. Das sogenannte Stickstoffdeficit beim Kinde beruht nach meiner Anschauung lediglich auf solchen zur Zeit noch unvermeidbaren Fehlern; es existirt in Wirklichkeit nicht.

Herr Camerer: Das sogenannte N-Deficit beruht wohl auf Beobachtungsfehlern; der Säuglingsurin kann schwer gesammelt werden und die N-Menge der Muttermilch wurde früher zu gross angenommen.

Demonstration eines verbesserten Milchsterilisationsapparates und Bemerkungen zur Reform der künstlichen Säuglingsernährung.

Herr **Escherich**-München.

Es bedarf unter Fachgenossen wohl keiner besonderen Begründung, wenn ich sage, dass die Methode der künstlichen Ernährung, so wie sie zur Zeit meist geübt und in den Lehrbüchern empfohlen wird, einer Reform bedürftig ist. Die Methode Biedert's, um die es sich handelt, fusst auf den Vorstellungen, welche er Ende der sechziger Jahre durch seine vergleichenden Untersuchungen der Frauen- und Kuhmilch gewonnen. Dieselben lehrten ihn, dass der wesentliche Unterschied derselben in dem höheren Gehalt und der schwereren Verdaulichkeit des Kuhcaseïns gelegen und in der die Darmwände reizenden Beschaffenheit dieses Stoffes die Ursache für die zahlreichen Verdauungsstörungen und Erkrankungen der künstlich genährten Kinder zu suchen sei. Seine darauf gegründete Methode bezweckt daher, die Menge des Kuhcaseïns auf ein unschädliches Minimum noch unter die vom Brustkind verzehrte Eiweissmenge herabzudrücken und erreicht dieses Ziel auf dem denkbar einfachsten Wege durch Verdünnung der Kuhmilch mit drei Volumina Wasser, wodurch eine einpercentige Caseïnlösung entsteht. Eine Aenderung der chemischen Eigenschaften, eine Besserung der Verdaulichkeit wird, wie Biedert selbst zugiebt, dadurch nicht herbeigeführt. Allein in der Biedert'schen Mischung ist nur der vierte Theil des Käsestoffes enthalten, der in dem gleichen Volumen Vollmilch vorhanden wäre, und wenn damit das Kind seinen Magen auch bis zur Grenze der Aufnahmsfähigkeit anfüllt, so wird es immer noch eine relativ kleine Menge davon erhalten, jedenfalls eine sehr viel kleinere, als wenn die Milch zur Hälfte oder gar nicht verdünnt wäre.

Meine Herren! Wir werden dem dieser Lehre zu Grunde liegenden Gedanken seine Berechtigung nicht versagen können; allein wir dürfen darüber nicht vergessen, dass die Vorschrift, indem sie den einzigen Punkt, die Beschränkung des Caseïns, ins Auge fasst und erstrebt, sich von dem natürlichen Vorbilde jeder Säuglingsernährung, dem Verhalten des Brustkindes, mehr und mehr entfernt hat, dass sie auf die so wichtigen Veränderungen, welche die Kuhmilch bei

der Aufbewahrung erleidet, auf die genügende Zufuhr und das Verhalten der Nährstoffe untereinander, auf die Wirkung der mit der Nahrung eingeführten Wassermengen, durch welche sie den erstrebten Zweck erreicht, zu wenig oder gar nicht Rücksicht nimmt.

Biedert selbst war ein viel zu scharfer Beobachter, als dass ihm diese Missstände hätten entgehen können. Er bemühte sich, den Ausfall an Eiweiss durch vermehrte Fettzufuhr zu decken, er hat zuerst auf die Polyphagie der künstlich genährten Säuglinge und auf die Nothwendigkeit der Nahrungs- und Volumbeschränkung (200 cm^3 Flüssigkeit auf 1 kg Kind) hingewiesen. Er hat schliesslich auch die Bedeutung der Bacterien und der Zersetzungsvorgänge in der Milch und im Darmcanale, wenn auch in beschränkterem Maasse als andere Forscher anerkannt. Wenn es ihm trotzdem, wie er selbst klagt, nicht gelang, diesen letzteren Grundsätzen Geltung zu verschaffen und von alledem in der Praxis des Publikums wie auch der weitaus grössten Zahl der Aerzte nichts Anderes übrig blieb, als die ebenso bequeme wie nichtssagende Formel der Mischung der Kuhmilch mit drei Volumen Wasser, so liegt dies in erster Linie daran, dass er sich nicht entschliesen konnte, mit dem System der percentigen Verdünnung selbst, aus dem diese Missstände hervorgegangen waren, zu brechen und dass die späteren Einschränkungen, welche dieselben verhindern sollten, erst in zweiter Linie und in rein akademischer Form beschrieben wurden, so dass ihre Durchführung kaum von den Aerzten, geschweige denn von den zur Pflege des gesunden Säuglings doch zunächst bestimmten Müttern erwartet werden konnte.

Die neuere Forschung hat Gesichtspunkte aufgestellt, welche zur Zeit, als Biedert seine Methode ausarbeitete, noch nicht in gleicher Weise gewürdigt waren. Sie hat gezeigt, dass die Veränderungen, welche die Milch unter dem Einflusse von Bacterien erleidet, von grösserer Bedeutung sind, als die chemisch-physikalischen Unterschiede und dass die Beschaffenheit des kindlichen Magens eine genaue Regulirung in der Grösse und Zahl der Mahlzeiten nothwendig macht; ich glaube, Gründe angeführt zu haben, welche die Zufuhr so grosser Wassermengen in der Nahrung als schädlich oder zum mindesten nicht gleichgültig für Verdauung und Stoffwechsel erscheinen lassen. Diese Uebelstände, die sich gerade unter dem Einflusse der Biedert'schen Methode entwickelt haben, dürften genügende Beweise sein, dass in der Ernährungslehre die starre und einseitige Durchführung eines an sich richtigen Principes

auf Irrwege führt, dass wir mit einem Worte wieder zum natürlichen Vorbilde, zu dem Beispiele der Brusternährung, zurückkehren müssen, welche dem Säuglinge eine keimfreie Milch in beschränkter, mit dem Nahrungsbedürfnisse allmälig aufsteigender Menge und in Einzelportionen darbietet, deren Volumen, der Grösse des kindlichen Magens entsprechend, stetig zunimmt. Die Biedert'sche Methode hat die formale Uebereinstimmung der künstlichen mit der natürlichen Ernährung, wie ich die Sorge für die keimfreie Aufbewahrung, für Volumbestimmung und die Zahl der Mahlzeiten nennen möchte, vernachlässigt, ja in zu weit gehender Rücksichtnahme auf die Verschiedenheit der Eiweissstoffe geradezu verletzt. Die Wichtigkeit dieser Punkte dürfte aber nach dem Gesagten keinem Zweifel unterliegen, umsoweniger, als wir gerade hier in der Lage sind, die Unterschiede in wirksamer Weise auszugleichen, während alle Bemühungen, das Kuhcaseïn in eine leichter verdauliche Modification überzuführen, abgesehen von der Peptonisirung, zu einem negativen Resultate geführt haben.

Allerdings verdanken wir die Technik und die nothwendigen physiologischen Vorkenntnisse zur Ausarbeitung und Durchführung einer solchen Methode zum Theile erst der jüngsten Vergangenheit. Durch das Soxhlet'sche Princip der Sterilisirung der Milch in Einzelportionen[1]) sind wir jetzt in der Lage, den Zustand der Keimfreiheit, der früher nur vorübergehend durch lange dauerndes Kochen erzielt werden konnte, zu einem dauernden zu gestalten und somit, wenn die Erhitzung der Milch frühzeitig genug nach dem Melken erfolgt, nicht nur die Bacterien, sondern auch die Ansammlung von Stoffwechselproducten in der Milch in der vollkommensten Weise zu vermeiden.

Die vom normalen Säugling verzehrten Nahrungsmengen und Volumina sind durch die Analysen von Emil Pfeiffer[2]) festgestellt und in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt worden. Die Uebertragung derselben auf die künstliche Ernährung bietet keine Schwierigkeiten. Der in der Pfeiffer'schen Tabelle pro Tag enthaltene Nährwerth an Eiweiss wird in Kuhmilch umgerechnet, die Menge der so erhaltenen Kuhmilch auf das Volumen der vom Kinde getrunkenen Muttermilch aufgefüllt, der Mindergehalt dieser

1) Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. Münchener med. Wochenschr. 1876, Nr. 15 und 16.

2) Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XX. 1883.

Mischung an Fett und Zucker durch Zusatz von Kohlehydraten ersetzt, eventuell auch durch Fett und das Gesammtvolumen durch die Zahl der pro Tag vorgesehenen Mahlzeiten dividirt. Man erhält alsdann die Grösse der Einzelmahlzeit, die sowohl in Volumen als in Zusammensetzung mit derjenigen, welche das gleichalterige Brustkind erhält, soweit dies überhaupt erreichbar ist, übereinstimmt.

Es sei mir gestattet, ein Beispiel dieser Art der Berechnung anzuführen. Ein acht Wochen altes Kind trinkt an der Brust eine Eiweissmenge, wie sie ungefähr in 450 cm³ Kuhmilch enthalten ist. Das Volumen der vom Brustkind aufgenommenen Nahrung beträgt aber 864, rund 900 cm³ Muttermilch, die es in sieben Mahlzeiten zu sich nimmt. Zur Ernährung des gleichalterigen künstlich ernährten Kindes werden deshalb die 450 cm³ Kuhmilch mit Wasser oder Zuckerlösung auf 900 cm³ aufgefüllt und, in sieben Portionen à 128 cm³ getheilt, dem Kinde verabreicht. Ich habe diese Methode im Gegensatz zur percentischen von **Biedert** als die volumetrische bezeichnet.

Die Resultate dieser Berechnung, in etwas grössere Perioden zusammengefasst und abgerundet, liegen in der folgenden Tabelle vor:

A. Muttermilch nach Pfeiffer.

Alter		Gesammtmenge.	Zahl und Grösse der Mahlzeiten.	Gehalt an		
Monate.	Wochen.			Eiweiss.	Fett.	Zucker.
1	1/2	104	= 8 × 13	4,40	2,81	4,69
	1	254	= 7 × 36	8,74	6,86	11,44
	2	334	= 7 × 48	7,64	12,13	15,05
	3	449	= 7 × 68	10,27	12,13	20,23
	4	550	= 7 × 71	12,58	17,86	24,78
2	5 u. 6	749	= 7 × 107	13,82	22,52	41,47
	7 u. 8	864	= 7 × 123	15,83	26,49	45,03
3	9 u. 10	926	= 7 × 132	17,68	20,43	55,23
	11 u. 12	896	= 7 × 128	17,10	20,25	53,50
4	13 u. 14	969	= 7 × 138	19,53	39,02	59,12
	15 u. 16	974	= 7 × 139	19,62	39,23	59,39
5	17 u. 18	996	= 7 × 142	17,88	52,36	—
	19 u. 20	996	= 7 × 142	17,42	52,28	—
6	21 — 24	1023	= 6 × 167	15,82	26,88	60,00
7	25 — 28	1051	= 6 × 174	11,99	34,77	60,40
8	29 — 32	741	= 6 × 123	12,15	28,69	42,80
9	33 — 36	482	= 6 × 88	7,26	11,62	28,94

B. Kuhmilch.

Alter Mon.	Alter Wochen.	Kuh-milch.		Wasser.		Gesammt-menge.		Zahl u. Grösse der Mahlzeit.	Gehalt an Eiweiss.	Gehalt an Fett.	Gehalt an Zucker.
1	1/2	150	+	250	=	400	=	8 × 50	5,25	5,75	6,75
	1	200	+	200	=	400	=	8 × 50	7,00	7,30	9,00
	2	250	+	250	=	500	=	8 × 62	8,75	9,125	11,25
	3	300	+	300	=	600	=	8 × 75	10,50	10,95	13,50
	4	350	+	350	=	700	=	8 × 88	12,25	12,67	15,75
2	5 u. 6	400	+	400	=	800	=	7 × 115	14,00	14,60	18,00
	7 u. 8	450	+	450	=	900	=	7 × 128	17,75	16,82	19,75
3	9 u. 10	500	+	400	=	900	=	7 × 128	17,50	18,15	22,50
	11 u. 12	550	+	450	=	1000	=	7 × 143	19,25	18,97	24,75
4	13 u. 14	600	+	400	=	1000	=	7 × 143	21,00	21,90	27,00
	15 u. 16	650	+	350	=	1000	=	7 × 143	22,75	23,62	29,25
5	17 u. 18	700	+	300	=	1000	=	7 × 143	24,50	25,55	31,50
	19 u. 20	750	+	250	=	1000	=	6 × 166	26,25	27,27	33,75
6	21 — 24	800	+	200	=	1000	=	6 × 166	28,00	29,20	36,00
7	25 — 28	900	+	100	=	1000	=	6 × 166	31,50	32,85	40,50
8	29 — 32	1000			=	1000	=	6 × 166	35,00	36,50	45,00
9	33 — 36	1200			=	1200	=	6 × 200	42,00	43,80	54,00

Ein beträchtlicherer Ausfall in Bezug auf die Nährstoffwerthe findet sich eigentlich nur in der Zuckerreihe und kann am zweckmässigsten durch Zusatz von Malzextract, ein Kaffeelöffel auf 100 cm³ Milch, ausgeglichen werden. Die Löfflund'sche Rahmconserve, ein Gemenge von frischem Rahm und Malzextract, deckt gleichzeitig auch das geringe Deficit an Fett. In Bezug noch weiterer Details muss ich auf meine ausführlichere Mittheilung[1]) verweisen. Das, worauf es mir hier ankommt, ist, zu zeigen, dass es möglich ist, eine den physiologischen Verhältnissen durchaus angepasste, und zugleich einen Ueberschuss an Caseïn verhindernde Ernährungsvorschrift zu geben unter Vermeidung der mit dem Biedert'schen System verbundenen Missstände. Der dazu nöthige Apparat, eine in Cubikcentimeter graduirte Saugflasche, in welche die vorschriftsmässig gemischte Milch bis zu der für das Lebensalter passenden Marke eingegossen wird, ist so einfach und billig, dass jede Mutter, der das Wohl ihres Kindes am Herzen gelegen ist, sich in den Besitz desselben setzen kann. Ungleich günstiger freilich liegen die Ver-

1) Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengenberechnung. Münchener med. Wochenschrift 1889, Nr. 13 und 14.

hältnisse da, wo die Anschaffung des Soxhlet'schen oder eines ähnlichen Apparates möglich ist. Die dabei geforderte vorgängige Mischung im Messcylinder, die Vertheilung in die den Mahlzeiten entsprechende Zahl von Flaschen führt gleichsam von selbst zur Nothwendigkeit und Befolgung von Maass- und Mengenbestimmungen. Ein mit graduirten Saugflaschen ausgerüsteter Apparat nach Soxhlet'schem Princip, wie ich denselben mit einigen kleinen Modificationen bei H. Münzinger, Maffeistrasse-München, habe herstellen lassen, scheint mir diesen Anforderungen in vollkommenster Weise zu entsprechen.

Freilich ist der Preis noch immer zu hoch und die Vorschrift complicirter als bei der Biedert'schen Methode. Allein man darf der Einfachheit einer Vorschrift zuliebe nicht das Wesen der Sache preisgeben und muss dasjenige, was in erster Linie noththut, auch in erster Linie betonen. Solche Schwierigkeiten lassen sich überwinden, wenn erst einmal die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit der Keimfreiheit und der Volumbestimmungen Gemeingut der Aerzte geworden ist. Stehen wir doch heute erst am Anfang dieser Erkenntniss, so dass wir uns über die Mittel und Wege, auf denen dieses Ziel erreicht werden kann, noch keine klare Vorstellung machen können. Als Beispiel sei mir gestattet, auf die Stadt Leipzig hinzuweisen, woselbst auf Anregung seitens Professor Heubner's die städtischen Behörden mit dem Plane umgehen, durch Herstellung sterilisirter Milch zu billigen Preisen den Vortheil der Ernährung mit keimfreier Milch auch den minder bemittelten Bevölkerungskreisen zugänglich zu machen. Indess auf Eines könnte und sollte man auch heute schon mit aller Energie hinwirken: dass die nicht oder in undefinirbare Striche getheilten Saugflaschen verlassen und nur mehr solche mit Eintheilung in Cubikcentimeter, oder gleichzeitig noch in Nahrungsvolumina, wie ich Ihnen hier ein Muster vorlege, benützt werden. Die allgemeine Einführung derselben, die ohne Opfer und Kosten durchgeführt werden kann, halte ich für den ersten und nothwendigsten Schritt zur Besserung. Erst dadurch wird in dem Publikum der Sinn für Maassbestimmungen geweckt und es dem Arzte möglich werden, auch die so bedeutsamen Nahrungsvolumina in seinen Verordnungen beim gesunden und kranken Säugling zu berücksichtigen.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien hält die Vorschrift von Escherich für viel zu complicirt, als dass sie sich einer allgemeinen Einbürgerung erfreuen könnte. Mit 20 verschiedenen Verdünnungen resp. verschiedenen Volumsmengen im Laufe der Säuglingsernährung während 12 Monaten im Sterilisirungsapparate zu arbeiten, dürfte nur schwer von den Angehörigen der Kinder in erspriesslicher Weise durchgeführt werden. Bei der Milchsterilisirung in der Familie ist ein Moment in erster Linie zu berücksichtigen: Je einfacher die Sache ist, desto besser ist sie. Redner kommt in Wien mit 4 Verdünnungen und 2 Volumsgrössen pro Einzelportion, resp. mit der Combination dieser durch Concentrationen und Volumsunterschiede wechselnden Nahrungsgemischen vollkommen aus und besitzt die feste Anschauung, dass annäherungsweise durch diese Methode, welche in Wien eine ziemliche Verbreitung gefunden hat, eine Regelung der Ernährung der Kuhmilchkinder erzielt wird und dass Spaltpilzinfection und habituelle Ueberfütterung hierdurch verhindert werden.

Ob es zulässig ist, die Milchflaschen nach der Sterilisirung mit dem perforirten Gummisauger einfach frei stehen zu lassen, möchte Redner bezweifeln. Die Oeffnung ist allerdings minimal, aber genügend zur Spaltpilzinfection der Milch. Redner hat unter solchen Umständen Säuerung der Milch in 36 Stunden eintreten sehen. Gegen das von Escherich vorgetragene Princip ist nicht das Mindeste einzuwenden. Es basirt auf gründlicher physiologischer Voruntersuchung der Verdauungscapacität des Kindesmagens und es wäre nur erfreulich, wenn die Praxis die theoretischen Darlegungen des Vortragenden bestätigen würde. Wer es aber erfahren hat, wie einfache Berechnungen an dem Unverstande der Familienangehörigen scheitern, der wird etwas skeptisch werden, wenn es sich um eine Angelegenheit handelt, die mehr als das gewöhnliche Maass von Auffassungsfähigkeit bei dem Laien erfordert und die beständige Rücksichtnahme auf tabellarische Aufzeichnungen beansprucht. Nach Redners Ansicht erfordert schliesslich die Handhabung des E.'schen Apparates noch einen grösseren Zeitaufwand als die des ursprünglichen Soxhlet'schen.

Herr Camerer spricht gegen Anwendung von Mittelzahlen auf den einzelnen Fall, sowie gegen Berechnung der nothwendigen Verdünnung aus dem Eiweiss.

Herr Heubner-Leipzig: Ich halte den Weg, den Herr Escherich mit seiner volumetrischen Methode einzuschlagen versucht, für eine sehr wichtige Bereicherung unserer Bestrebungen in dieser Beziehung. Freilich glaube ich nicht, dass es sich je wird erzielen lassen, die Methode ganz in der Form, wie sie Herr E. vorschlägt, der grossen Masse zugänglich zu machen. Wir haben in Leipzig nach den verschiedensten Ueberlegungen den Entschluss gefasst, im nächsten Jahre 7 verschiedene Sorten Milch, nach dem Escherich'schen Principe dargestellt, von den Apotheken bereiten und verkaufen zu lassen.

Herr O. Wyss-Zürich weist darauf hin, dass für eine gewisse, wenn auch beschränkte Zahl von Kindern die Sterilisirung der Milch durchführbar und nützlich sei, dass man auch in der Armenpraxis durch unentgeltliches Verabreichen von Sterilisirungsapparaten die Ernährung mit sterilisirter Milch werde einführen können, dass endlich ausser durch Apotheken sterilisirte Milch auch durch Molkereien und an Milchversorgungsanstalten werde präparirt und verabreicht werden können, sobald ein sicheres Sterilisirungsverfahren der Milch im Grossen erfunden sein werde.

Herr Escherich-München: Die Einwände Hochsingers sind nicht stichhaltig. Die Handhabung des Apparates ist einfacher und weniger zeitraubend als die des gewöhnlichen Soxhlet. Die Einwanderung eines Spaltpilzes durch die Oeffnung des Saugers ist, selbst wenn sie möglich, nicht zu fürchten. Wir bekämpfen nicht den Pilz, sondern die Gährung. Die von H. durchgeführten Einrichtungen entsprechen nicht den physiologischen Anforderungen, sondern stehen auf dem Boden der Biedert'schen Verdünnungstheorie.

Regeln müssen aufgestellt werden, wenn nicht viel Schlimmeres geschehen soll. Eine Individualisirung kann nach Massgabe des Körpergewichtes, das in der Tabelle berücksichtigt ist, vorgenommen werden. Nach dem Eiweiss muss berechnet werden, da wir die anderen Stoffe leicht zusetzen können, was beim Eiweiss nicht der Fall ist.

Zur Biologie der obligaten Milchkothbacterien des Säuglings.

Herr Oppenheimer-München.

(Auszug.)

Die von Baginsky in der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XII Heft 5 und Bd. XIII Heft 4 publicirten Resultate über die Biologie der Milchkothbacterien gaben die Veranlassung, dasselbe Thema aufzugreifen und die von den Bacterien gebildeten Producte quantitativ zu bestimmen. Im Grossen und Ganzen die Baginsky-schen Resultate bestätigend, wurden an von Bact. lactis gebildeten Säuren gefunden:

Essigsäure . . . . 85 %,
Milchsäure . . . . 15 %,

an vom Bact. coli commune

Essigsäure und Ameisensäure . 70 %,
Milchsäure . . . . 30 %.

Aceton, das Baginsky gefunden hat, kann ich aus meinen Analysen als solches nicht bezeichnen, sondern muss den Körper, der zuerst ins Destillat übergeht und mit Jodjodkali und Natron-

lauge Jodoform giebt, nur als jodoformbildende Substanz bezeichnen, da die anderen für Aceton giltigen Reactionen die Reynold'sche sowohl, als auch die Legal'sche, andererseits aber auch die für Alkohol, das ja auch mit Jodjodkali und Natronlauge Jodoform giebt, mit Benzoylchlorid nicht erhalten wurden. Soweit also im Einklang mit Baginsky, lässt sich nur die Thatsache nicht erklären, wieso die obligaten Milchkothbacterien Essigsäure vorwiegend bilden, während doch nach Wegscheider's Annahme, die auch Baginsky noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches adoptirt hat, die saure Reaction des Säuglingsstuhles herrührt von Milchsäure. Vielleicht lässt sich diese Thatsache aus 2 Analysen erklären, bei denen vorwiegend Milchsäure gefunden worden ist, nämlich bei der anaeroben Probe d. h. bei Cultur unter möglichst vollständigem Luftabschlusse. Hier stehen obigen Resultate im vollen Gegensatze zu den Baginsky'schen, der gleiche Verhältnisse bei aeroben sowohl, als anaeroben Versuchen gefunden hat, während bei meiner unter Sauerstoff-Abschluss mit Bact. lactis inficierten Nähr-Lösung bei weitem weniger Essigsäure gefunden wurde, als bei Sauerstoff-Zutritt. Da 2 Analysen einen entgiltigen Schluss nicht zulassen, so möchte ich, mit der Bearbeitung weiterer Versuche momentan noch beschäftigt, nur die Annahme aussprechen, wonach Bact. lactis bei *O.*-Abschluss (also bei Verhältnissen, wie sie im Darm gegeben sind) Milchsäure bildet, die in Essigsäure bei *O.*-Zutritt zersetzt wird, eine Annahme, die chemisch dadurch unterstützt wird, dass Milchsäure mit einem Chromsäuregemisch zur Essigsäure sich zersetzt.

Ueber die Behandlung des Stimmritzenkrampfs.

Herr Flesch-Frankfurt a. M.

(Auszug.)

Dr. Flesch bespricht die Behandlung des Stimmritzenkrampfes, die er schon vor 40 Jahren in Roser's und Wunderlich's Archiv gelegentlich des Referates von James Reid's Werk behandelt hat, auf die er vor mehr als 20 Jahren in der Naturforscherversammlung zu Innsbruck zurückgekommen ist, die er weiterhin in der ausführlichen Arbeit in Gerhardt's Handbuch erörtert und nochmals im vorigen Jahre in der Berliner klinischen Wochenschrift gegenüber Prof. Jürgensen ausführlich besprochen hat. Im Interesse der Sache glaubt er vor Allem zwei Punkte urgiren zu müssen.

Erstens ist der Spasmus gl. lange nicht so bekannt, wie er es seiner Wichtigkeit halber verdient. Dr. Flesch weist nach, wie selbst viele erfahrene Aerzte, die viele Fälle von Eclampsie behandelt haben, den Spasmus selbst erst durch ihn kennen lernten. Dennoch ist zumal für den jüngeren Arzt die richtige Erkenntniss des Uebels, das wesentlich mehr als irgend ein anderes eine Krankheit des Proletariats ist, von grosser Wichtigkeit. Zweitens bespricht er die pathologische Anatomie des Uebels. Allerdings kommt dasselbe in der unendlichen Mehrheit der Fälle bei rachitischen Kindern vor und dadurch hat Elsässer in seiner schönen Abhandlung über Craniotabes, einer wesentlich rachitischen Affection der Knochen, den Spasmus mit dieser identificirt. Nun giebt es aber viele rachitische Kinder ohne Spasmus, und umgekehrt ist in einer allerdings viel kleineren Anzahl der Spasmus tödtlich, ohne dass man an der Leiche eine Spur von Rachitis findet. Dr. Flesch macht auf zwei, manchmal drei kleine Drüschen am Nervus recurens sinister aufmerksam, die Hugh Ley 1836 schon erwähnt und die er selbst wiederholt constatirt hat.

Die Behandlung betreffend, so beschränkt er sich im Anfalle auf Anordnung der grössten Ruhe und auf ein ausleerendes Klystir, gleichgiltig ob Oeffnung vorhanden war oder nicht. Vor Chloral und Chloroform warnt er aufs Entschiedenste. Ist der Anfall vorbei, so ist strengste Regulirung der Diät, vor Allem ängstlichste Vermeidung alles Festen und Breiigen die Hauptsache. Nicht zu dicken, aber kräftigen Fleischbrühschleim, pure, im Anfang verdünnte Milch, noch besser leichter Milchkaffee (weil dieser die zu starke Gerinnung der Milch im Magen besser verhindert) — dies sind die einzigen Dinge, die dem Kinde in den ersten Wochen nach dem Anfall gereicht werden dürfen. Die Suppe gebe man mit dem Löffel, die Milch oder den Milchkaffee womöglich aus dem Schiffchen oder der Tasse, wenn sich das Kind auch anfänglich dabei mehr verunreinigt. Erst wenn 14 Tage keine Anfälle mehr da waren, gehe man zu fein gehacktem Fleisch über, viel später zu Brödchen und Zwieback, dieses aber nur trocken, nicht eingeweicht. Hat das Kind einmal 2—3 Tage nur flüssige Nahrung bekommen, so dass man sicher gegen den plötzlichen Tod ist, so werde es in eine passende Lebensweise eingewöhnt. Ausser beim Reinigen und Nahrunggeben lasse man das Kind stets liegen, wohl hört man dann noch oft den eigenthümlichen krähenden Ton, aber es kommt nicht zum Anfalle. Dr. Flesch warnt davor, die Kinder ins Freie

zu schicken, da sie alsdann nur zu leicht Anfälle von Pseudo-Croup bekommen. Von Arzeneien gebraucht er keine, nur alle zwei Tage ein ausleerendes Klystir, oder einen Löffel Weinrhabarber. Alle Arzeneien hält er für ganz überflüssig, wohl aber sieht er bei der einfachen Behandlung sehr oft alle Spuren von Rachitis vollkommen schwinden. Das Kind gewöhnt sich leicht an die Ruhe im Bett, wird dabei munter und zeigt auch damit, dass die Anschauungen von Nervosität etc. vollkommen irrig sind, dass die Krankheit nur eine Folge von schlechter Ernährung und Ueberlastung des Magens und Darmes ist.

Discussion.

Herr Hochsinger betont, dass es viel wichtiger ist, bei jedem mit Laryngismus behafteten Kinde den Schädel genau auf Rachitis zu untersuchen, als nach Drüsen zu forschen, deren Zusammenhang mit Laryngospasmus mehr als hypothetisch zu sein scheint. Lymphdrüsen in der Recurrensgegend sind bei älteren und jüngeren Kindern sehr häufig; doch ist dem Redner eine Coïncidenz des Stimmritzenkrampfes mit bezeichneter Affection niemals aufgefallen. Die Behandlung des Laryngismus rhachitic. mit Phosphor führt auch ohne Lavements und ohne die von Flesch angeführten eigenthümlichen Ernährungsmassnahmen mit Sicherheit zum Ziele.

Fünfte Sitzung: Sonnabend, 21. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.

Ueber Milchschlamm und darin sich findende pathogene Mikroorganismen.

Herr Oscar Wyss-Zürich.

Ueber die Bacterien der Milch ist bereits sehr viel gearbeitet worden und es möchte überflüssig erscheinen, über diesen Gegenstand noch weitere Erfahrungen zu sammeln. Aber wenn wir die hohe Bedeutung der Milch für das Wohlbefinden der Säuglinge berücksichtigen, die zahlreichen noch offenen Fragen, die bestehen, in Betracht ziehen, wenn wir versuchen, die im Verdauungsapparate vor sich gehenden Spaltungs- und Zersetzungsprocesse und pathologischen Vorgänge in Bezug auf ihre Aetiologie mit den in der Milch vorkommenden Mikroorganismen in Connex zu bringen, so stehen wir trotz der zahlreichen und schönen Untersuchungen, namentlich Dr. Escherichs in München, auf diesem Gebiete doch noch vor unzähligen ungelösten Fragen.

Vor etwas über einem Jahre beschäftigte uns die Frage, wie oft wohl bei uns in Zürich im Handel tuberculöse Milch, d. h. Tuberkelbacillen in gefährlicher Menge enthaltende Milch vorkomme. Bekanntlich hat Dr. Martin in Paris auf 13 Milchproben des Handels eine tuberculöse gefunden. Da jedoch die Milch, wie sie im Handel vorkommt, meist wohl nur sehr wenige Tuberkelbacillen in Folge Vermischung mit Milch von gesunden Thieren enthalten wird, so vermutheten wir, wir würden ein concentrirteres, tuberkelbacillenreicheres Untersuchungsobject gewinnen, wenn wir an Stelle der Milch den auf mechanischem Wege beim Centrifugiren der Milch gewonnenen Milchschlamm zu diesem Zwecke wählen. Ist ja doch z. B. von Bange angegeben, dass im Milchschlamme nicht blos die Bacillen aus der Milch überhaupt, sondern speciell die Tuberkelbacillen sich finden.

Durch einige Vorversuche jedoch bestimmten wir vorerst, ob diese Angabe, dass beim Centrifugiren der Milch die Bacillen aus letzterer in den Milchschlamm übergehen, richtig sei. Da uns eine Centrifuge speciell für Laboratoriumszwecke nicht zur Verfügung stand, mussten wir uns mit Centrifugenschlamm und centrifugirter Milch, ersterer aus letzterer ausgeschleudert, bezogen aus einer Züricher Molkerei, begnügen. Vergleichshalber stellten wir noch eine Mischung von wenigen Tropfen centrifugirter Milch mit einer Platinöse voll Milchschlamm her und bestimmten in dieser quantitativ mittelst Gelatine-Platten die Bacterien-(Keim-)zahl. In gleicher Weise bestimmten wir in je einer Oese (desselben Platindrahtes) centrifugirter Milch und in ebensoviel Milchschlamm, und ferner noch der Controle halber in 3 Oesen centrifugirter Milch zusammen die Zahl der Keime. Das Resultat war folgendes:

I. In Centrifugenschlamm, gemischt mit centrifugirter Milch, waren enthalten 471835 Keime.
II. In 1 Oese Milchschlamm waren enthalten 32054 Keime.
III. In 1 Oese centrifugirter Milch waren enthalten 4648 Keime.
IV. In 3 Oesen centrifugirter Milch waren enthalten 14606 Keime.

Diese vier Bestimmungen wurden von Herrn Dr. O. Roth, Assistenten am Züricher Hygienischen Institute, ausgeführt.

So sehr wenig dieser Versuch auf Genauigkeit Anspruch machen kann, so sehr überrascht doch die Uebereinstimmung der 3. und 4. Bestimmung, und unzweifelhaft geht aus dieser Bestimmung die Thatsache hervor, dass in der That beim Centrifugiren der Milch eine grosse Masse Bacterien in den Milchschlamm übergeht, eine nicht unerhebliche Menge dagegen in der centrifugirten Milch zurückbleibt.

Der Milchschlamm wird bekanntlich an den Wänden der arbeitenden Centrifuge als graue schmierige Masse abgelagert, die im Winter in grösserer, im Sommer in kleinerer Quantität gewonnen wird, und zwar beträgt die Menge 0,05 bis 0,125 % des Gewichtes der Milch.

Nach drei Analysen besteht er laut Milchzeitung aus Wasser 67,3 %, Fett 1,1 %, Protëinstoffen 25,9 %, sonstigen organischen Stoffen 2,1 % und Asche 3,6 %. Das Verhältniss der Eiweissstoffe zur Phosphorsäure sei wie in der Milch.

Es scheint in milchtechnischen Kreisen darüber keine Klarheit zu herrschen, aus was für Substanzen, eventuell aus was für Formelementen er bestehe. Eine Angabe, die wir mündlicher Mittheil-

ung des Herrn Dr. Gerber in Zürich verdanken, geht im weiteren dahin, er enthalte viel Nuclein.

Mikroskopisch scheint er nicht studirt zu sein. — Wir unterwarfen ihn daher einer mikroskopischen Prüfung.

Der Milchschlamm, der uns aus einer Molkerei in Zürich zur Verfügung stand, stellte nur theilweise eine schmierige, d. h. einem weichen Quarkkäse vergleichbare Masse dar; zum Theil war er fest und zäh, wie ein festerer magerer Käse von graulichweissem Aussehen. Mikroskopisch fanden wir darin folgende Bestandtheile:

1. Milchkügelchen in verschiedener Grösse und Zusammenlagerung, incl. sogenannter Butterkügelchen.
2. Sogenannte Körnchenkugeln: grosse rundliche oder ovale Conglomerate feiner Fetttröpfchen, wie man sie in der Colostrummilch findet.
3. Gekörnte Zellen von der Beschaffenheit lymphatischer Zellen, weisser Blutkörperchen, bald ohne, bald mit kleineren oder grösseren, vereinzelten oder mehreren Fetttropfen im Innern.
4. Reste solcher Zellen, oder in Auflösung begriffene solche Zellen, der Art, dass man bald noch $^3/_4$, bald nur noch $^1/_2$ oder $^1/_4$ der Zelle vor sich hat; oft restirt nur ein sichelförmiges Segment, an eine dünne, zarte, ovale Membran, dem Rest der Zellhülle oder derberen Oberfläche des Psotoplasma, sich anschmiegend.

   Ferner

5. grosse Plasterepithelien mit und ohne Kerne;
6. kleinere polygonale Epithelzellen und
7. Oberhautschüppchenreste.
8. Einzelne Leinwand- und andere Pflanzenfasern.
9. Einzelne grüne chlorophyllhaltige Zellenpartikel (sind wohl zufällige Verunreinigungen, d. h. Excrementreste);
10. Fadenpilze (Oidium etc.?).
11. Zahlreiche, lebhaft sich bewegende, glänzende, runde, mit einem Wimperhaar versehene Infusorien (Flagellatenart).

    Bacterien und Mikrokoccen in sehr grosser Menge und verschiedenen Formen, nämlich:

12. Stäbchen von der 3- bis 4fachen Länge des Querdurchmessers;
13. Kurze, nur $1^1/_2$ fach so lang als breit erscheinende Bacterien.
14. Coccen, isolirt oder zu zweien zusammengruppiert; auch zu vieren angeordnete, an den einander zugekehrten Seiten etwas abgeflachte Mikrokoccen.

Es geht hieraus die Thatsache hervor, dass der Milchschlamm keine „chemische Substanz“, nicht ein „Theil des Milcheiweisses“ ist, das durch den physikalischen Act des Centrifugirens aus der Milch ausgeschieden wird, sondern dass es bestimmte Formelemente der Milch sind, die hierbei ausgeschleudert werden. Es sind in erster Linie die Zellen und im Zerfalle begriffene Zellen, die da in den Schlamm gehen, und es enthält also die Milch des Handels und unzweifelhaft jede Milch dieselben zelligen Elemente, die im Colostrum sich finden, nur in sehr viel geringerer Quantität. Das ist eine Thatsache, die uns zwar längst bekannt war; denn lässt man ein genügend grosses Quantum Milch einige Zeit, d. h. 8—10 Stunden stehen, bekommt man einen kleinen Bodensatz, in dem diese Zellen ebenfalls mikroskopisch aufgefunden werden, wenn freilich in viel geringerer Menge.

Eine Menge, unzweifelhaft die Gesammtmasse der zufälligen morphologischen Verunreinigungen der Milch ist im Milchschlamme vorhanden und wir werden nicht zu weit gehen, wenn wir behaupten, dass unter Umständen die einfache mikroskopische Untersuchung dieses Substrates sichere Auskunft geben wird über die geringere oder grössere Sorgfalt, mit der die Milch bei ihrer Gewinnung und nachher behandelt wurde.

Also wir hatten die Idee, in diesem Milchschlamme aus der Milch, wie sie in den Handel gelangt, Tuberkelbacillen direct oder durch Verimpfen desselben auf Thiere experimentell nachzuweisen. Weder das eine noch das andere ist uns gelungen. Die Thiere, welche die ersten paar Tage nach der Einspritzung glücklich überstanden hatten, blieben gesund und wurden nicht tuberculös. Aber es waren das alles Thiere, die nur eine ganz geringe Menge Milchschlamm, z. B. eine halbe bis eine ganze Platinöse voll ins Peritoneum injicirt bekommen hatten. Diejenigen, denen wir eine etwas erheblichere Menge Milchschlamm injicirten, starben sämmtlich. Als wir eines Tages, als wir noch nicht wussten, dass der Milchschlamm für Thiere, ins Peritoneum injicirt, so sehr gefährlich sei, um die besagte Tuberculosefrage rasch zu fördern, 25 Thieren, Kaninchen und Meerschweinchen, mit Bouillon vermischten frischen Milchschlamm in den Peritonealsack injicirten, starben uns bis zum folgenden Tag sämmtliche verwendeten Meerschweinchen (18) und von den verwendeten 7 Kaninchen 1; die grösste Zahl der letzteren erlag in den nächsten 2 Tagen, während nur ein einziges sich wieder erholte. Dieser Milchschlamm ist somit für Meer-

schweinchen und Kaninchen, wenn ins Peritoneum injicirt, eine höchst deletäre Substanz. 0,5 g tödtet rasch Meerschweinchen, meist auch Kaninchen.

Was ist der Grund dieser Giftigkeit? Sind es Ptomaine oder sind es Bacterien, die an dieser Giftigkeit Schuld sind?

Angesichts der Thatsache, dass wir bei der mikroskopischen Untersuchung des Milchschlammes so viele Mikroorganismen beobachtet hatten, lag die Annahme einer Bacterienwirkung nahe und wir untersuchten daher von den unserem Experiment zum Opfer gefallenen Thieren so viele auf Bacterien, als uns möglich war. Leider konnten wir beim besten Willen nicht alle Thiere seciren; die, die wir secirten, dienten auch zu lege artis ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen, einerseits mikroskopischen Untersuchungen von Aufstrichpräparaten, anderseits von Culturen, die wir in exacter Weise nach den Vorschriften der Koch'schen Schule ausführten, und endlich der Untersuchung erhärteter Schnittpräparate der Organe.

In sämmtlichen untersuchten Thieren, Kaninchen wie Meerschweinchen, sowie in einem nicht gestorbenen, mehrere Tage nach der Injection getödteten Kaninchen, fanden wir Mikroorganismen und zwar fanden wir bei den 19 bacteriologisch untersuchten Thieren:

a) ein einziges Mal weder Bacterien noch Mikrococcen, sondern eine acute Nephritis, bedingt durch Fadenpilze;
b) in allen Thieren Mikroorganismen; in fast allen Fällen ein bestimmtes, näher zu schilderndes Bacterium, meistens als einzigen Mikroorganismus im Körper, zuweilen neben andern.

Die Sectionsbefunde der verstorbenen Thiere sind constant gewesen: acute Peritonitis; schon 2 Stunden nach der Injection deutlich durch starke Hyperämie der Serosa, beginnende Bildung von flüssigem Exsudat und Faserstoffmembranen nachweisbar; später mit reichlicheren Fibrinausscheidungen und serösem oder serös-eitrigem Exsudate verbunden. Das subcutane Bindegewebe nahe der Injectionsstelle ist häufig ödematös durchtränkt, seltener ecchymosirt, einmal war dasselbe emphysematös. Milz, Leber und Nieren unverändert; im Magendarmcanale meistens normale Schleimhaut; zuweilen Ecchymosen oder ödematöse Schwellung. In den Pleurahöhlen zuweilen wenig Erguss. Herz und Lungen normal.

In dem Exsudate der Peritonealhöhle, in der Milz, Leber, Nieren, Blut, in der Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, sowie des Pericards fanden wir ein Bacterium von folgenden Charakteren: Der

Mikroorganismus stellt ein kurzes Stäbchen mit sich verjüngenden Enden dar; seine Länge beträgt durchschnittlich 1,7, seine Breite 0,5 — 0,6 μ.

Er färbt sich leicht und gleichmässig mit den gewöhnlich verwendeten Farbstoffen: Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett.

Er entfärbt sich bei der Behandlung nach Gram.

Er ist im hängenden Tropfen gut beweglich, vorausgesetzt, dass die Cultur nicht zu alt ist.

Auf Gelatine-Platten und im Rollglas bildet er Colonien mit rundlicher oder bogenförmiger Begrenzung, von dünner durchscheinender Beschaffenheit, im durchfallenden Licht bräunlich, im auffallenden Lichte bläulich schimmernd. Er wächst rasch; schneller bei 37°, langsamer bei Zimmertemperatur.

In der Gelatine-Stich-Cultur entwickelt sich eine weisse, glatte, nicht bis zum Rande der Gelatine reichende Colonie; auch längs des Stich-Canals findet ein ziemlich gutes Wachsthum statt: an beiden Seiten des Stich-Canals wächst eine Reihe weisser feiner Körner, am unteren Ende öfter ein Knöpfchen. Die ganze Cultur sieht makroskopisch in ihrer Form einer Wasserlinse ähnlich. Verflüssigt niemals die Gelatine.

Die Kartoffelcultur zeigt eine gelbliche bis röthlich bräunliche oder fleischfarbige Farbe, wenn bei 37° gewachsen schneller, wenn bei Zimmertemperatur langsamer sich entwickelnd. Die Oberfläche der Colonie ist fein granulirt, gegen den Rand zu etwas verdickt. Keine Luft- resp. Gasbildung.

Die Bouilloncultur (37°) ist trübe, opalescirend; am oberen Rande längs der Grenze am Glas ein weisser Ring, später eine rahmähnliche Schicht an der Oberfläche und am Boden ein weisses Sediment.

Sie haben Luftbedürfniss; denn die Culturen gedeihen bei vollständigem Luftabschlusse nur ganz spärlich.

Injicirt man Reinculturen dieser Bacterien in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen, so sterben die Thiere innerhalb 24 Stunden an Peritonitis und man findet die nämlichen Bacterien in Aufstrich- und Schnittpräparaten, sowie durch Cultur ausser im peritonitischen Exsudate auch in der Leber, der Milz, den Nieren, im Blute.

Bei einem trächtigen Meerschweinchen, das vom Peritonealsacke aus injicirt worden war und das mehrere Stunden ante mortem abortirte, fanden sich ausser in den Geweben und im Blute dieselben Bacterien im Uterininhalte. Durch Culturen gelang es, mit Sicherheit dieselben Bacterien auch in der Peritoneal-

feuchtigkeit, sowie in den Nieren eines der geworfenen Föten aufzufinden.

Die Bacterien gehen also vom Mutterthier auf den Fötus über. Sterilisirte Bouillonculturen, sowie auf Gelatine gewachsene, in Bouillon aufgeschwemmte Culturen, die vor der Injection ins Peritoneum im Dampfapparat sterilisirt worden waren, erwiesen sich als völlig unschädlich. Ebenso sterilisirter Milchschlamm.

Diagnose:

a) Das in Rede stehende Bacterium ist nicht der von Wyssokowitsch in gestandener Milch gefundene Bacillus oxytocus. Dieser wächst viel langsamer; er bildet grauweisse, runde, gewölbte, bis $1^1/_2$ mm grosse Culturen auf Gelatine; das oben besprochene Bacterium aus dem Milchschlamme wächst viel üppiger, mindestens 10 bis 20 mal so rasch, auf Gelatine. Wie auf der Platte, so wächst es auch anders in der Gelatine-Stich-Cultur; während der Bacillus oxytocus erst nagelförmig, später sich über die ganze Oberfläche ausbreitend wächst, bildet der in Rede stehende Bacillus eine gleichmässig dicke, nach einiger Zeit nicht mehr weiter sich ausbreitende, nicht bis zum Rande der Gelatine wachsende Colonie. Und die von Wyssokowitsch bei seinen Experimentirthieren beobachtete hämorrhogene Entzündung der Darmmucosa, sowie Diarrhöe hatten wir nie bei unseren Versuchen zu sehen; weder bei den Impfungen mit Milchschlamm, noch bei denjenigen mit den Reinculturen.

b) Es ist nicht mit Bacterium lactis aerogenes Escherich zu identificiren; die Beweglichkeit, die Absenz von Gasbildung sichern trotz sonstiger Aehnlichkeit bezüglich Form, Grösse, Wachsthum auf Gelatine-Platten-Stich etc. ganz bestimmt die Unterscheidung.

c) Dem Typhusbacillus gegenüber unterscheidet es sich durch das nur ausnahmsweise und eventuell für ganz kurze Zeit diesem ähnliche, bald sicher und bestimmt anders sich gestaltende Wachsthum auf Kartoffeln; die weniger deutliche Neigung, Fäden in letztgenannter Cultur zu bilden, das leichtere Färbevermögen; das üppigere Wachsthum in Gelatine, besonders längs des Stiches; das Fehlen jeder Sporenbildung.

d) Vom Bacillus Neapolitanus Emmerich unterscheidet er sich durch die Beweglichkeit, durch das Fehlen der Trübung der Gelatine à distance; die geringere Grösse (Emmerichs

Bacillus ist 0,9 u. breit, unserer 0,5) und das Fehlen von Hämorrhagien in der Mucosa des Darmcanales.

e) Mit dem Bacillus cavicida Briegers ist er nicht zu identificiren, weil die schildkrötenähnliche Beschaffenheit der Gelatine-Platten-Culturen nicht stimmt und wir niemals dünnflüssigen Darminhalt, nie starke Injection im Dünndarme der Experimentirthiere beobachteten.

f) Von in Betracht fallenden, genügend genau geschilderten Mikroorganismen bleibt somit nur das Bacterium coli commune Escherichs übrig, dem unser Bacterium jedenfalls äusserst nahe steht, möglicherweise mit demselben indentisch ist.

In allen Punkten scheint uns die vollkommenste Uebereinstimmung mit dem Bacterium coli commune Escherichs zu bestehen, ausgenommen in folgenden: Unser Bacterium ist lebhaft beweglich; vom Bacterium coli commune giebt Escherich an, es bewege sich träge. Unser Bacterium scheint uns grössere Constanz in Länge und Form zu besitzen. Auf der Gelatine-Stich-Cultur wächst das Bacterium coli commune über die ganze Oberfläche, breitet sich bis an den Rand aus; unseres dagegen bleibt auf etwa die innere Hälfte des Kreises beschränkt; die Oberflächencolonie des Stich-Gelatineröhrchens ist saftig glänzend, nicht wie beim Escherichschen Bacterium coli commune matt, trocken. Auch erzeugt unser Bacterium in der Gelatine keine wolkige Trübung, keine Gasblasen, und auch die Kartoffelcultur ist nicht saftig, sondern matt, gelblich bis bräunlich-gelb von Farbe.

Eingehendere Studien über diese schwer differenzirbare Gruppe der Kothbacterien und Kothbacterien-ähnlichen, über welche bereits Buchner werthvolle Studien gemacht hat, sind auch mit Rücksicht auf unseren in Frage stehenden Mikroben noch von Nöthen. Wir nennen ihn vorläufig Milchschlammbacterium (Bacterium limi lactis), weil wir uns z. Z. nicht von der Identität mit dem Bacterium coli commume Escherichs überzeugen können.

Dass ausser diesem Mikroben noch andere Mikroorganismen, die weniger pathogen sind, im Milchschlamme, den wir untersuchten, vorkommen, dürfen wir ausdrücklich erwähnen. Wir fanden z. B. ein dem beschriebenen Bacterium sehr ähnliches Bacterium in einem nicht gestorbenen, sondern einige Zeit nach der Impfung getödteten Thiere im Blute und in den Organen, das jedoch von viel geringerer Vinclenz ist. Weitere Studien hierüber und andere angedeutete Punkte hoffen wir, sobald uns die Musse hierzu beschieden sein wird, vorzunehmen.

Auch über die Abstammung des uns beschäftigenden Bacteriums müssen wir uns Sicheres ausfindig zu machen noch vorbehalten. So nahe es liegt, seine Herkunft in den Verdauungsapparat der Milchthiere zu verlegen, so fehlt uns zur Zeit doch der sichere Nachweis für diese Annahme.

Discussion.

Herr Escherich-München: Auch ich habe Bacterien, die ganz ähnlich dem hier beschriebenen und dem Bacterium coli sich verhalten, aus der Milch isolirt. Ob dieselben identisch oder verschieden sind, möchte ich nicht entscheiden, da uns genügend scharfe Merkmale zur Trennung derselben fehlen. Jedenfalls sind es biologisch nahestehende Arten.

Bacterium coli commune als pathogener Mikroorganismus für den Menschen.

Herr Oscar Wyss-Zürich.

Im Sommer dieses Jahres machten wir im Züricher Kinderspitale folgende Beobachtung, die uns wichtig genug erscheint, um an dieser Stelle mitgetheilt zu werden. Sie zeigt, dass wir den bacteriologischen Untersuchungen die Kenntniss einer Reihe von Infectionskrankheiten zu verdanken haben werden, über die wir bis dahin durchaus ungenügend unterrichtet waren.

Am 7. Juni wurde ein 5 Monate altes Mädchen vom Lande (aus Dachsen, Canton Zürich) aufgenommen, um wegen angeborenen Contracturen in den Hüft- und Kniegelenken, verbunden mit starker Equino-varus-Stellung der Füsse, in Behandlung zu treten. Die nähere Untersuchung ergab: Fehlen des Mall. int. und zweifelsohne Mangel des einen Knochens des Unterschenkels. Im Uebrigen war das Kind gesund, seine Eltern: Vater 30 Jahre, Mutter 37 Jahre alt, gesund; ebenso zwei Geschwister. Ein Geschwisterchen sei früher an Convulsionen, ein zweites an Croup gestorben. Bei der Untersuchung der inneren Organe bald nach der Aufnahme ergab sich durchaus nichts Abnormes; namentlich keine Leber- und Milzschwellung. Die Verdauung war völlig ungestört und blieb es auch in unserer Anstalt (wo Patientin sterilisirte Kuhmilch bekam) bis ca. 2 Tage ante mortem; da änderte sich die Beschaffenheit des

Stuhles etwas; er war weniger gut verdaut, ungleich, aber nie bestand Diarrhöe etc. Die Stuhlentleerungen erfolgten in normaler Häufigkeit. Der Puls der kleinen Patientin betrug in der ersten Woche 108—130; in den folgenden 8 Tagen 108—132; in den folgenden Tagen 102—128. Die Respiration war frei und normal, es bestand kein Husten. Patientin trank gut und schien, wenn wach, munter; schlief die normale Zeit; die Temperatur, im Rectum gewesen, war nur am Abend des Tags der Aufnahme 38; und am folgenden Morgen 37,8. Später bewegte sie sich bis zum 28. Juni immer zwischen 37 und 37,7; nur am 21. Juni zwischen 37,8 und 37,8; in den folgenden Tagen waren die Unterschiede noch geringer, meistens Morgens und Abends ein Unterschied von 2—3 Zentel Grad. Hier die Temperaturen der letzten 10 Tage: am 18. Juni Morgens 37,2, Abends 37,5; am 19. Juni Morgens 37,5, Abends 37,6; am 20. Juni Morgens 37,7, Abends 37,5; am 21. Juni Morgens 37,5, Abends 37,8; am 22. Juni Morgens 37,8, Abends 37,7; am 23. Juni Morgens 37,3, Abends 37,4; am 24. Juni Morgens 37,5, Abends 37,6; am 25. Juni 37,3, Abends 37,2; am 26. Juni Morgens 37,2, Abends 37,5; am 27. Juni Morgens 37,3, Abends 37,6; am 28. Juni Morgens 37,8, Abends 37,6. — Das Körpergewicht nahm sehr langsam und wenig zu, wie folgende Zahlen zeigen; die letzten Wägungen ergaben ein kleines Deficit. Das Körpergewicht betrug:

Am	7.	Juni	1889	. . . 5100,
„	11.	„	„	. . . 5060,
„	14.	„	„	. . . 5285,
„	18.	„	„	. . . 5185,
„	21.	„	„	. . . 5250,
„	25.	„	„	. . . 5295,
„	28.	„	„	. . . 5245.

Ganz unerwarteter Weise starb nun dieses Kind in der Nacht vom 28. auf den 29. Juni. Um 1 Uhr in der Nacht hatte die Wärterin das Kind noch trocken gelegt; um 3 Uhr, als sie es wieder besichtigte, fand sie dasselbe leblos. Sie holte sofort den Hausarzt, der das Kind in der That puls- und respirationslos fand, auch keinen Herzschlag mehr hörte. Der Körper war noch warm, ganz leichte Cyanose. Es wurde sofort die Intubation des Larynx vorgenommen, dann eine halbe Stunde die künstliche Respiration nach Sylvester ausgeführt. Aber ohne jeden Erfolg. — Ueber die

Todesursache war man im Unklaren. War das Kind im Bettchen erstickt? Es war eingewickelt wie andere Nächte gewesen; die Wärterin fand es auf der Seite mit etwas nach unten gewendetem Köpfchen. Die am 29. Juni 1889 7 Stunden nach dem Tode von mir selbst vorgenommene Section der Leiche ergab Folgendes: Die gut genährte Leiche zeigt ausgedehnte dunkle Senkungsflecke, besonders im Gesichte und in den Leistengegenden. Die Muskulatur der Brust und des Bauches dagegen ist eher blass. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfingerbreite. Rechts steht das Zwerchfell im 4., links im 5. Zwischenrippenraume. Die Lungen nicht zurückgesunken. Die Ränder der rechten und linken Lunge stehen vorn um 2 cm von einander ab, sie sind getrennt durch die sehr grosse, die ganze vordere, von den Lungen freie Fläche des Herzbeutels bedeckende und bis über die beiden Brustbeinränder hinausragende Thymusdrüse. Beide Pleurahöhlen sind leer; im Herzbeutel ein Theelöffel voll klarer Flüssigkeit. Das Epicard zeigt in allen Theilen über das Herz zerstreute punktförmige bis millimetergrosse Ecchymosen. In erheblich höherem Grade ist die Pleura beider Lungen mit frischen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt. Auch auf dem Pericardium parietale finden sich Ecchymosen. Die grossen Venen und das rechte Herz enthalten sehr reichliches dunkles flüssiges Blut; auch im übrigen Herzen keine Gerinnsel. Die dreizipfelige Klappe ist etwas milchig getrübt; ebenso die Lungenarterienklappen. Die zweizipfelige Klappe zeigt an ihrem freien Rande ca. ein halbes Dutzend kleinster punktförmiger Hämatome. Keine Ecchymosen im Herzfleische und im Endocard. — Die Speiseröhre unverändert. Absteigende Aorta, ebenso Bronchialdrüsen nicht geschwellt. Kehlkopf völlig unverändert. Schleimhaut der Luftröhre blass; ebenso diejenige der grossen Bronchien; in den letzteren sparsamer, in den Verzweigungen derselben reichlicherer blutiger Schleim. Die Schilddrüse zeigt bedeutende Entwickelung; jede Hälfte ist 3 cm lang, $1^1/_2$ cm breit und wenigstens 1 cm dick, ihr Gewebe ist schlaff, weich, von normalem, feinkörnigem Aussehen. Die Thymusdrüse sehr gross, besitzt eine Länge von $8^1/_2$ cm, eine Breite von $3^1/_2$ bis 4 cm, eine Dicke von ca. 1 cm. Ihre Schnittfläche ist normal, feinkörnig, blass, ohne jegliche fremdartige Einlagerung, ohne Abscessbildung etc. Die Lungen sind überall lufthaltig; die linke Lunge besitzt einen Mittellappen analog wie die rechte. Ueberall haben die Lungen guten Luftgehalt; sie sind etwas blutreich und in den unteren Partien leicht ödematös.

Die Milz ist erheblich vergrössert; zeigt gespannte Kapsel; ihre Länge beträgt 7, die Breite 3,25, die Dicke 1,25 cm. Die Malpighischen Follikel schimmern schon an der Oberfläche in auffälliger Weise durch die Kapsel hindurch; auf der Schnittfläche treten sie in ungeheuer grosser Zahl als millimetergrosse weisse Punkte etwas über die übrige dunkelviolett rothe Schnittfläche des Milzgewebes hervor. — Die Leber ist 13 cm breit, davon kommen 9 cm auf den rechten Lappen. Höhe rechts 8, links 9 cm, wovon 4 auf den zungenförmigen Lappen unterm Zwerchfelle; Dicke im rechten Lappen 3,5 cm. Lebergewebe blass; die Zeichnung ist verwischt; das Gewebe ziemlich brüchig. — Die rechte Niere ist von normaler Grösse: Länge 5,5 cm; Breite 2,5, Dicke 1,5 cm. Ihre Oberfläche ist nach Abziehen der leicht sich lösenden Kapsel glatt, zeigt netzförmige und sternförmige Injection. Auch die Schnittfläche bietet stellenweise weissliche, durch dunkelviolette, injicirte Partien unterbrochene, anämische Stellen. Die linke Niere misst: Länge 5,2, Breite 2,2, Dicke 1,4 cm; Schnittfläche und Oberfläche wie bei der anderen Niere. — Im rechten Eierstock finden sich zwei, klare Flüssigkeit enthaltende, erbsengrosse Blasen; Länge des Eierstockes 2,25 cm. Auch im linken Ovarium findet sich eine Cyste von reichlich Erbsgrösse; Länge des linken Ovariums 2 cm; Breite 7 mm. — Harnblase leer unverändert. — Mesenterialdrüsen sämmtlich etwas gross, ebenso die Drüsen im ganzen Mesocolon. Der Magen enthält sparsamen Schleim; zeigt gegen die grosse Curvatur zu einige bräunliche Stellen; sonst blass. Im Dünndarm eine eingestülpte Stelle. Leichte Ecchymosen im untersten Theil des Zwölffingerdarmes. Im Jejunum ziemlich reichlicher Speisebrei; im Ileum sind die obersten Peyerschen Platten ziemlich reichlich ecchymosirt und blutig imbibirt; auch weiter unten ist noch etwas, jedoch geringere Schwellung der Peyerschen Platten vorhanden; einzelne Platten sind etwas infiltrirt und mit kleinen punktförmigen Ecchymosen versehen. Ebenso verhalten sich die Peyerschen Platten dicht über und an der Klappe. Im Coecum besteht reichliche Schwellung der Follikel; weiter nach unten ist ebensolche Schwellung in der ganzen Ausdehnung des Dickdarmes vorhanden; die übrige Schleimhaut ist blass, ohne weitere Veränderung.

Anatomische Diagnose: Acuter Darmcatarrh, Ecchymosirung der Mucosa und der geschwellten Peyer'schen Platten mit leichter Schwellung der Mesenterial- und Mesocolon-Drüsen; Milzschwellung

(Infectionsmilz); Ecchymosirung des Pericards und der Pleura; Vergrösserung der Thyreoidea und der Thymus; Cysten in beiden Ovarien.

Wenn dieser Sectionsbefund über die letztinstanzliche Todesursache nun auch keinen sicheren Aufschluss gab, d. h. ob das Kind wirklich erstickt sei: dafür konnte die Cyanose, die Ecchymosen, die Ueberfüllung des r. Herzens mit Blut ja sprechen, so konnte die bedeutende Vergrösserung der Thymus und der Thyreoydea hier als ätiologisches Moment für eventuelle Suffocation ebenso sehr in die Waagschale fallen, als die Lagerung des Kindes. Aber das sichere Resultat ergab die Section im Ferneren, dass die Kleine, die, wie wir schon hervorgehoben haben, gar keine weitere Krankheitssymptome bot, abgesehen von dem der Veränderung der Stühle und dem Milztumor, der aber leider intra vitam nicht constatirt worden war, von dem wir aber wissen, dass er bei der Aufnahme fehlte, der nicht regelmässigen Körpergewichtszunahme, dem etwas blassen Aussehen und dem auffallend stillen ruhigen Verhalten: dennoch an einer Infectionskrankheit gelitten hatte, die man nach dem makroskopischen Befunde als acuten Darmkatarrh mit Schwellung der Follikel im Darme, leichter Schwellung der Mesenterialdrüsen, verbunden mit starkem Milztumor, ausgezeichnet durch ausserordentlich deutliches Hervortreten der Milz-Follikel, bezeichnen musste. Dass hier eine Bacterieninvasion statt haben musste, war uns sofort klar. Da wir aber keine Vorbereitungen für eine complete bacteriologische Section mit Impfungen aus allen Organen getroffen hatten, die grössere Zahl der Organe auch schon der Leiche entnommen und untersucht war, als wir die Milz sahen, so glaubten wir uns zur Beantwortung dieser Frage auf eine sorgfältige Untersuchung der Milz beschränken zu dürfen und zu sollen. Wir schlugen die nur durch einen kleinen Schnitt eröffnete Milz in eine mit 1 pro Mille Sublimatlösung getränkte Leinwandcompresse und trugen sie in einem mit ebensolcher Sublimatlösung mehrmals ausgespülten Glascylinder in toto ins hygienische Laboratorium, wo uns Alles zur bacteriologischen Untersuchung zur Disposition stand. Wir fertigten 1. Deckglas-Aufstrichpräparate, 2. Culturen, 3. Erhärtungspräparate der Milz an. Die Culturen fertigten wir in folgender Weise an: die nochmals mit frischer Sublimatlösung an der ganzen Oberfläche abgewaschene Milz wurde mit der zum Abwaschen benutzten, fest ausgepressten Sublimatwatte wieder etwas abgetrocknet; dann mit einem unmittelbar vor-

her ausgeglühten Messer ein Einschnitt senkrecht zur Oberfläche des Organs gemacht; mit einem neuen ausgeglühten Messer senkrecht auf diese frische Schnittfläche, mit Vermeidung der Berührung der Oberfläche, ein zweiter Schnitt angelegt und in diese Fläche sorgfältig die Platinoesen eingesenkt, die dem Milzgewebe die auf Nährsubstrate zu übertragenden Partikelchen entnehmen sollten. Wir impften in dieser Weise ab: 1. Milzblut, aus einem Gefässe der Schnittfläche, und trugen dieses in gewohnter Weise in ein Nährgelatinereagensglas mit nachfolgender zweiter und dritter Verdünnung auf folgende Gläser über und rollten die Gelatine im Reagensglase nach Esmarch zur dünnen Schicht aus. In ganz gleicher Weise impften wir je weitere drei Reagensgläser mit Milzgewebe; in das eine derselben brachten wir ein weisses Partikelchen aus einem mit geglühter Scheere ausgeschnittenen Follikel und zerrieben diesen mit der Platinoese im Innern des Gelatineglases, bevor die Mischung mit der Gelatine vollzogen wurde. Diese Gläser liessen wir bei Zimmertemperatur, und als diese über 21° C. stieg, in Kellertemperatur stehen.

Im Ferneren machten wir noch drei Culturen, die wir selbst zwar als nicht ganz correct bezeichnen, die uns aber deshalb erlaubt schienen, weil sie uns rascher darüber belehrten, ob wirklich in der Milz Bacterien vorhanden seien oder nicht. Wir impften nämlich noch drei Agarröhrchen, zwei oberflächlich schief erstarrte Agar mit Strich, eines mit Stich mittelst der durch Einstich ins Milzgewebe (Vorsichtsmassregeln wie oben!) inficirten Nadel, und diese Gläser stellten wir in den Brütschrank. Das war Vormittags 12 Uhr, also 9 Stunden nach dem Tode des Kindes. Wir heben ausdrücklich hervor, dass keine Spur von Fäulnisserscheinungen bei der Section constatirt wurde. Nach 6 Stunden war an diesem Röhrchen noch keine Veränderung zu beobachten; aber nach 24 Stunden war in dem mit Stich geimpften Röhrchen an der Oberfläche eine schon fast die ganze Oberfläche des Agar einnehmende, durchscheinende, dünne, milchglasähnliche, bogenförmig nach aussen sich begrenzende Cultur vorhanden, die am Rande etwas an das Glas hinaufstieg. Auch längs des Stichcanales war eine zierliche, Florbändern vergleichbare, nach aussen bogenförmig sich abgrenzende Cultur vorhanden, mit etwas mehr opakem Rande, dünnen, durchscheinenden, centralen Partien. Die Strichculturen boten weissliche, durchscheinende, nach aussen bogenförmig begrenzte, glänzende, ziemlich üppige Colonien. Nach drei Tagen war die

Colonie $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ cm breit geworden. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass man es mit einem kurzen Bacterium in wirklicher Reincultur zu thun hatte, dessen genaueres Verhalten zusammenfällt mit den unten zu schildernden, aus sicheren Reinculturen lege artis präparirten Colonien (siehe p. 155 u. 167).

Die Ergebnisse der Gelatineplatten resp. Rollröhrchenimpfungen waren folgende. Es entwickelten sich aus:

Milzblut	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: ziemlich viel tiefe und 2 oberflächliche Colonien,	bis zum 3./7.: ca. 30 tiefe, ca. 10 oberflächliche Colonien.
	Verdünnung 1	0	0
	Verdünnung 2	0	0
Milzgewebe	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: ziemlich viel tiefe und 7 oberflächliche Colonien,	bis zum 3./7.: 6 oberflächliche u. ca. 30 tiefliegende Colonien.
	Verdünnung 1	bis zum 1./7.: 4 oberflächliche und einige tiefliegende Colonien,	bis zum 3./7.: 2 sehr grosse dünne oberflächliche Colonien, einige tiefe Colonien.
	Verdünnung 2	0	0
Milzgewebe	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: 2 tiefe punktförmige runde weisse Colonien,	bis zum 3./7.: 2 tiefliegende Colonien.
	Verdünnung 1	0	0
	Verdünnung 2	0	0

Wir sehen also, dass sich in sämmtlichen drei Impfungen, die wir von der Milz machten, Colonien entwickelten; und zwar sowohl aus denjenigen, die blos mit Milzblut, direct einem Lumen eines Gefässes entnommen, als auch denjenigen, die aus dem Gewebe der Milz angelegt worden waren. Bei dem dritten Impfversuche, bei dem wir nur die centrale, weisse, sozusagen blutlose Partie eines Follikels verwendeten, wuchsen aus einem zerriebenen Follikelstückchen fünf traubenförmig dem Gewebsstückchen aufsitzende Colonien aus.

Von diesen Rollröhren machten wir am 3. Juli 1889 Uebertragungen auf Gelatine, Agar, Strich und Stich und zwar von den oberflächlichen, sowie von den tiefliegenden Colonien. Es ergab sich hierbei sowohl, als auch bei dem weiteren Beobachten der Entwickelung der Colonien in den Rollröhrchen und ebenso bei der mikro-

skopischen Untersuchung, dass sämmtliche Colonien aus dem nämlichen Mikroorganismus bestanden.

Die mikroskopische Untersuchung einer Agar-Cultur am Ende des zweiten Tages, bei 37° C. gestanden, zeigte: Kurze Stäbchen, meist zu zweien verbunden mit lebhafter Molecularbewegung. Die meisten sind ruhig; einige aber schwimmen in lebhafter activer Bewegung quer oder in bogenförmiger Bahn durch das Sehfeld. Mit Fuchsin färben sie sich leicht, doch ungleich, so dass unter den blasser gefärbten Bacterien einzelne intensiver gefärbte eingestreut sind. Beide haben genau denselben Durchmesser, nämlich 0,5—0,68 μ; die Länge der stärker tingirten Bacterien beträgt 1,36—1,7 μ, ja einige sind bis 2,0 μ lang; die Länge der blasseren = 1,0 bis 1,36 μ. Seltener finden sich solche, die blos 0,68 μ lang sind (quergestellte?). Sämmtliche Bacterien verjüngen sich an den Enden etwas, die grösseren etwas weniger als die kleineren.

Mit Methylenblau färben sie sich sehr gut; ganz ähnlich mit Fuchsin, zuweilen etwas ungleich stark; ebenso mit Gentianaviolett. Nach Gram behandelt, verlieren sie ihre Farbe rasch und vollständig.

Die bei Zimmertemperatur, d. h. 19—23° C. gehaltenen Gelatine-Stich-Culturen zeigen nach wenigen Tagen eine gute gleichmässige Entwickelung sowohl an der Oberfläche, wie auch längs des Stichcanales. Die Oberflächencolonie ist rund, rundlich oder 8förmig, glatt, weisslich durchscheinend, mit einer zierlichen leicht gewulsteten Randzone versehen und nach Wochen ist diese Randzone mitunter zierlich gekerbt. Bisweilen ist eine leichte centrale Vertiefung vorhanden. Im Laufe von mehreren Wochen (3—4) wächst die Oberflächen-Colonie langsam immer noch etwas, breitet sich in einzelnen Fällen über die ganze Oberfläche der Gelatine aus, ohne am Rande am Glase emporzusteigen. Die Wand des Glases aber zeigt eine leichte Trübung, die von der oberen Fläche der Gelatine bis $^1/_2$—1 cm darüber sich ringförmig um die ganze Innenfläche des Reagensglases herumzieht. Diese Trübung ist vom oberen Rande der Gelatine längere Zeit noch durch eine schmale, klare und völlig helle Zone getrennt. Die Entwickelung längs des Stiches ist eine ziemlich gute; es entwickeln sich längs desselben in regelmässiger Anordnung dicht nebeneinander liegende, erst rundliche, später mehr längliche, weisse oder ganz schwach ins Bräunliche spielende Körner, die bei Lupenvergrösserung in zierlicher Weise palissadenähnlich die centrale, bei dieser Vergrösserung bräunliche, streifige Partie des Stiches überziehen. Die Gelatine bleibt

gänzlich unverändert; sie ist weder verflüssigt, noch in ihrer Farbe, noch in ihrer Pelluciditát irgendwie verändert. Auch noch nach Wochen ist sie klar und vollkommen durchsichtig.

Auf der Gelatine-Platte wachsen die Colonien in 3—4 Tagen zu dünnen, durchscheinenden, anisodiametralen Figuren heran. Manche sind ziemlich regelmässig rund, rundlich oder oval; andere von vornherein schon verschiedengestaltig. Späterhin wird dieser Unterschied noch viel ausgesprochener: Ganzrandigen oder am Rande nur wenig gekerbten oder eingeschnitten gekerbten Colonien gegenüber stehen tief eingeschnittene, mit gelappt gekerbten Rändern, solchen von gekerbt gefiederter oder gekerbt handförmiger Form bogenförmig begrenzte, mit kleinen Einschnittchen versehene Colonien. Sie werden, wenn sie sich unbeschränkt entwickeln können, bis 2 und 3 cm gross. Längs des Randes zieht sich eine 0,5 bis 3 mm breite Zone, die etwas dicker und opaker ist als die einwärts liegenden Partien; im Centrum bleibt oft die dickere knopfförmige Stelle, von welcher aus die Colonie angewachsen ist, bemerkbar. Bei Lupenvergrösserung ist die bräunliche Färbung, in der die Colonie schimmert, deutlicher; noch deutlicher bei mikroskopischer Betrachtung (Objectiv 5, Hartnack), bei der man in der feinkörnigen Substanz der Colonie eine grosse Anzahl wirrlockiger oder mehr gerader, schief sich kreuzender hellerer Linien wahrnimmt. Die ganze Colonie bleibt beim Anfertigen von Klatschpräparaten leicht am Deckglase hängen. Die tiefen Colonien sind rundlich oder oval, zeigen die bräunliche Färbung deutlicher und werden nach 3—4 Wochen (im Rollröhrchen) sogar bis 2—3 mm gross, springen alsdann knopfförmig in das Lumen des Glases vor: immerhin noch mit einer Schicht Gelatine bedeckt.

Auf Agar-Agar entwickelt der Mikroorganismus bei 37° schon in 12 Stunden sowohl bei Stich, als auch bei Strich-Uebertragung eine sehr entwickelte Colonie; z. B. Agarstrich in der ganzen Ausdehnung des Striches eine bis 5—7 mm breite Oberflächencolonie, die nach weiteren 24 Stunden sich zu einer bis über centimeterbreiten, dünnen, bläulich schimmernden, weissen, durchscheinenden Colonie entwickelt, die am Rande vielfach kleine bez. seitliche Einkerbungen besitzt. Von der Einkerbung aus zieht sich eine flache Furche gegen die Mitte der Colonie hin. Die Oberfläche der Colonie ist glänzend, glatt.

Die Agar-Stich-Cultur bietet bei 37° auch schon nach 12 Stunden eine üppige, dünne, durchscheinende, milchähnliche Colonie

an der Oberfläche, die in der Folge sich über die ganze Agaroberfläche ausbreitet und späterhin mehr weiss oder mit einem Stich in's Bräunliche oder irisirend ist. Am Stichcanale stehen, wie auf dem letzteren aufgesetzt, zwei bis drei längsverlaufende Bänder, die nach aussen durch zierliche kleinere und grössere Bogen spitzenähnlich sich abgrenzen: die centralen Partien dieser Bänder sind dünn, zart, schleierähnlich, die Randzone weiss, weniger durchscheinend. Diese halskrausen- oder rüschenähnliche Cultur zeigt bei Lupenvergrösserung, dass die weisse Randzone mit ovalen oder an der Peripherie etwas dickeren, nach dem Stich hin sich verjüngenden Coloniekörnern besetzt ist; darunter liegt eine ebenso einfache Schicht kleinerer Körner; im Stich selbst unregelmässig angeordnete Lagen rundlicher Körner. Keine Veränderung in der Agarsubstanz selbst.

In Bouillon entwickelt sich bei 37° C. schon nach 12, stärker noch nach 24 Stunden eine Trübung und ein geringes Depot; bei längerem Stehen ist auch an der Oberfläche eine rahmähnliche Anhäufung von Bacterien vorhanden.

Während das Wachsthum auf den genannten Nährböden ein gleichmässiges ist, so ist dasjenige auf den Kartoffeln, die in der ursprünglichen Weise, wie es von Professor R. Koch empfohlen worden ist, präparirt worden waren, auffallend verschieden je nach der benutzten Kartoffelsorte. Die Entwickelung ist eine raschere und üppigere in der Brütwärme als bei Zimmertemperatur. Anfänglich ist die sich entwickelnde Colonie farblos oder doch so, dass man sie auf der weissen oder schwach gelblichen Kartoffel gar nicht sieht. Nach einem halben bis zwei Tagen aber zeigt sie auf den bei Brütwärme gehaltenen Kartoffeln bei guter Entwickelung am stärksten in der Mitte eine deutlich gelbliche, nach weiteren zwei bis drei Tagen eine blassbräunlich-röthliche oder fleischfarbene Beschaffenheit. Die Kartoffelsubstanz ist nach Kurzem braungrau verfärbt. Setzten wir diese Culturen aus der Brütwärme in's Zimmer, so entwickelte sich am Aussenrande der Colonien durch weiteres Wachsthum ein Saum von gelber Farbe. Die von den gleichen Kartoffeln präparirten und aus gleichen Culturen abgeimpften Culturen, die bei Zimmerwärme gestanden hatten, sind folgendermassen beschaffen: Nach fünf bis sechs Tagen ist bei der kleineren Hälfte Kartoffeln die Colonie ganz weiss oder nur so schwach gelblich-weiss, dass die Colonie von der Kartoffelsubstanz sich schlecht abhebt. Die Oberfläche der Colonie ist matt, etwas granulirt. Auf der grösseren Zahl der

Kartoffeln aber ist die Colonie schwach graugelblich. Sie zeigt einen fein ausgebuchteten Rand. Auf der Oberfläche zeigt sie am Rande einige flache Radiärfurchen und weiter nach innen etwas grössere, flache, radiär verlaufende Sulci in geringer Anzahl. In der Mitte liegen auf der glatten, tieferen Schicht der Colonie hellere, punktförmige Auflagerungen. Die Oberfläche ist von matter, fast sammetähnlicher Beschaffenheit. Bei einem Theile der Kartoffeln jedoch ist die Colonie von vornherein oder sehr bald von schwach graugelber Farbe. Der Rand der Culturen ist fein ausgebuchtet Einige sehr gut entwickelte, bei Zimmertemperatur von 22—25° C. gewachsene, blasse, aus fast farblosen schleimähnlichen Massen bestehende Culturen von ausgesprochen warziger Beschaffenheit des Randes setzten wir am 6. Tage in den Brütschrank, um zu sehen, ob sich hier nun vielleicht die entgegengesetzte Erscheinung als wie oben bei zuerst im Brütschranke und dann in Zimmerwärme gehaltenen Culturen sich zeige. Aber diese Cultur hat sich dann im Brütofen nicht weiter entwickelt.

Alle Kartoffelculturen verbreiten einen intensiven, unangenehmen Geruch.

Zu diesen Culturen wurden alte, d. h. vorjährige Kartoffeln, die jedoch noch ganz gut aussahen, verwendet (Mitte Juli).

Zum Zwecke der Controle impften wir von den verschieden aussehenden Culturen auf den Kartoffeln zurück auf Gelatine- und Agar-Agarröhrchen und fanden, dass sie denselben Mikroorganismus rein enthielten. Auch fanden wir dasselbe bei der mikroskopischen Untersuchung der Kartoffel-Culturen. Jedoch war auffallend, dass die auf Kartoffeln gewachsenen Mikroorganismen im hängenden Tropfen mit Bouillon oder destillirtem, sterilisirten Wasser bisweilen keine Bewegung zeigten. In Bouillon und bei 37° C. gewachsene Bacterien boten sichere Eigenbewegung, ebenso die Culturen auf Agar-Agar, die bei 37° C. gewachsen waren, aufgeschwemmt in einem Tropfen Fleischbrühe. Aber auch hier Immobilität der überwiegenden Mehrzahl der Bacterien, im Gegensatze zur lebhaften Bewegung einzelner. Sehr lebhafte Bewegungen der Mehrzahl der anwesenden Mikroorganismen boten Präparate am hängenden Tropfen von einer Agar-Cultur vom 2. Tage. Hier konnten wir uns auch sehr schön davon überzeugen, dass die immobilen, nur Molecularbewegung zeigenden Mikroorganismen diese Molecularbewegung im Innern der Agarklümpchen verloren, während die beweglichen Bacterien sehr lebhaft durch den Agar

hindurchschwammen. Es ist somit auch der Agar in der Concentration, wie er für Culturen gebraucht wird, für die Bewegung der selbstständig sich bewegenden Mikroben kein Hinderniss, wohl aber für die Molecularbewegung. Fäden, längere Verbände sind unbeweglich. Sowohl auf Kartoffeln, als auch in Agar-Agar entwickeln sich solche längere fadenähnliche Verbände. Niemals gelang es uns, Sporen nachzuweisen (gewöhnliche Sporenfärbung).

Schwieriger gelingt die Färbung dieser Bacterien im thierischen Gewebe. Wir erhielten die besten, freilich leider vergänglichen Präparate bei der Behandlung der Schnitte in Löfflers alkalischem Methylenblau während längerer Zeit, ca. $^1/_2$ Stunde bis zweimal 24 Stunden, und bei nachherigem sehr raschen Auswaschen in destillirtem Wasser, in ganz schwacher Lösung von Lithioncarbonat, methylenblau gefärbtem Alkohol, absolutem Alkohol, Cedernöl. So fanden wir die nämlichen Bacterien in der Regel einzeln, seltener der Länge nach zu zweien beisammen, angeordnet, meistens umgeben von einem helleren Hofe im Gewebe, sowie ganz vereinzelt auch im Lumen von Blutgefässen, in Schnitten aus der Milz, der Leber, den Mesenterialdrüsen, den Peyer'schen Platten. In der Mucosa und Submucosa des Darmes liessen sich längere und kürzere Stäbchen nachweisen, die zum Theil länger waren als die in den genannten Organen, so dass wir nicht mit Bestimmtheit behaupten können, dass es sich wirklich um den nämlichen Mikroorganismus handelt. Nicht ganz sicher gelang uns der Nachweis der genannten Mikroorganismen in Thymus und Thyreoidea. — Nachdem die Präparate, die in absolutem Alkohol sehr gut conservirt waren und die spätestens 7—8 Stunden post mortem in kleinen Stücken in Alkohol gelegt worden waren, ca. 3 Monate aufbewahrt waren, war die distincte Färbung der Mikroorganismen eine sehr viel schwierigere geworden. — Niemals waren die erwähnten Mikroorganismen in Gruppen zusammengeordnet; niemals fanden wir sie im Innern von Zellen.

II. Thierversuche.

Mit dem in Rede stehenden Bacillus haben wir eine Anzahl Thierversuche gemacht, die die wichtige Thatsache ergeben haben, dass er für Thiere pathogen ist und Meerschweinchen krank macht, und dass sie sich je nach Umständen von dieser Krankheit wieder erholen oder aber daran sterben.

Versuch I—III. Von einer bei 37° C. gezogenen Kartoffel-Cultur der Bacillen schlemmten wir möglichst viel in steriler Fleischbrühe auf, so dass die ganze Menge Bouillon 3 Koch'sche Spritzen voll = 6 ccm betrug. Am 12. Juli 1889 Abends 6 Uhr injicirten wir drei Meerschweinchen je eine Spritze voll in den Peritonealsack, also jedem Thiere 2 g. Bald erkrankten die Thiere evident; sie sassen still und ruhig, frassen nicht mehr, kauerten zusammen, schrieen alle Augenblicke laut auf. Sie hatten keine Diarrhöe und boten sonst nichts Auffälliges. Um 11 Uhr Vormittags des folgenden Tages starb das eine, am gleichen Tage Nachmittags 2 Uhr das zweite Thier, und zwar wurden beide nicht liegend, sondern hockend todt gefunden.

Das dritte Thier war bis am 13. Juli Abends noch sehr krank; aber im Laufe des 14. Juli, also am zweiten Tage nach der Injection, war es wieder sichtlich besser und fing am Abende des folgenden Tages wieder an zu fressen und blieb in der Folge gesund (Versuch III).

Die Section und bacteriologische Untersuchung der beiden gestorbenen Thiere ergab Folgendes:

Versuchsthier I. Section am 13. Juli 1889 Vormittags 12 Uhr unmittelbar nach erfolgtem Tode. Starker Meteorismus abdominis; völlige Inspirationsstellung des Thorax. Unter der Bauchhaut, wo die Injection gemacht worden war, lebhafte Hyperaemie des Bindegewebes und ein □cm-grosser Entzündungsheerd des subcutanen Bindegewebes. Kein Oedem daselbst. Im Peritonealsacke ziemlich viel trübe Flüssigkeit und mässig starke Injection der Serosa. Die Milz ist blutreich, leicht geschwellt; Schnittfläche violettroth. Die Leber ist dunkelbraun, blutreich, sonst unverändert. Auch die Nieren sind dunkel, venös hyperaemisch. Magen-Darmcanal nicht verändert; die Mucosa nicht injicirt, diejenige des Dünndarmes vielleicht etwas geschwellt. Die Mesenterialdrüsen sind normal. In beiden Pleurahöhlen findet sich trübes Serum; reichlicher rechterseits als links. Während die linke Pleura pulmonalis vollständig frei von Fibrinauflagerungen, glatt und glänzend ist, so ist diejenige der rechten Lunge, besonders im Bereiche des unteren Lappens, von einer zarten Fibrinmembran überzogen. Auch ist der Luftgehalt der rechten Lunge im Unterlappen etwas vermindert (Compression), jedoch ist derselbe nicht gänzlich luftleer. Im Uebrigen sind die Lungen in ihrem Luft- und Blutgehalt normal. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Das Herz ist dilatirt,

enthält reichlich dunkles Blut; im rechten Ventrikel und Vorhofe dunkle Gerinnsel.

Die bacteriologische Untersuchung der bei der Section angefertigten Aufstrichpräparate auf Deckgläser ergiebt die Anwesenheit von kurzen Bacterien der oben beschriebenen Art in der Flüssigkeit im Peritoneum (massenhaft vorhanden, völlige Reinkultur), in dem Pleuraexudate (ebenso in grosser Menge), ferner im Blute, das dem rechten Herzen entnommen worden war, im Nierengewebe, in der Milz und in geringer Zahl im Lebergewebe. — Die bacteriologische Untersuchung der Organe mit allen Vorsichtsmassregeln auf Gelatineplatten, resp. Esmarchs Rollröhrchen, mit den usuellen Verdünnungen etc. ergab:

Im Peritoneum, in der Milz, in der Leber, in der Niere, in der linken Pleura (im Erguss), in der Flüssigkeit des Herzbeutels und im Blute des rechten Herzens die Anwesenheit der nämlichen Bacterien, wie sie ins Peritoneum injicirt worden sind. Am massenhaftesten waren dieselben im Inhalte des Peritoneums, der Pleura und des Pericardiums; reichlich auch in der Milz (noch in der 2. Verdünnung ca. 30 Colonien); sparsamer in Niere und Leber (in der 2. Verdünnung keine Colonien mehr) und noch sparsamer im Blut, wo sich nur im Originalglase 0 wenige (2) Colonien entwickelten.

Makroskopische Betrachtung, inclusive weiterer Beobachtung, und mikroskopische Untersuchung der Culturen, auch Ueberimpfungen auf Gelatine, Stich und Platten, auf Kartoffeln, sowie ihr Verhalten zu Farbstoffen etc. liessen mit Sicherheit den Nachweis leisten, dass in allen Culturen der gleiche Bacillus vorlag, der oben beschrieben wurde. Bestätigt wurde diese Untersuchung durch den Nachweis der gleichen Bacterien in den mikroskopischen Aufstrichpräparaten und in Schnitten in den Organen, sowie in Schnittpräparaten. In letzteren dieselbe Schwierigkeit der Tinction.

Versuch II. Dieses am 12. Juli inficirte Thierchen, das 20 Stunden nach der Infection starb, konnte leider erst am 14. Juli früh obducirt werden, nämlich erst 20 Stunden post mortem. Unmittelbar nach dem Tode war die Leiche auf Eis gelegt worden und blieb im Eisschranke bis zur Untersuchung. Auch hier wurde die Section „bacteriologisch" vorgenommen. Es fand sich: eine eitrig-fibrinöse Peritonitis; auch die Milz- und Leberoberfläche war mit Faserstoffmembranen überzogen. Die Milz war sonst makroskopisch nicht verändert; die Kapsel nicht gespannt. Die

Leber erschien im Innern normal. Ebenso die Nieren. Im Darme fanden sich deutlich geschwellte Follikel; auch die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwellt. Die Magen- und Darmmucosa waren sonst blass, zeigten nirgends Ecchymosen oder dergl. In beiden Pleurahöhlen etwas trübes Serum, im Pericardium klare seröse Flüssigkeit. Lungen und Herz normal. Keine Ecchymosen. An der Stelle des Einstiches ist das subcutare Bindegewebe um die Stichstelle herum etwas entzündet. Kein Oedem.

Angefertigte Deckglas-Aufstrichpräparate wiesen die Anwesenheit von kurzen Bacterien nach in der Flüssigkeit im Peritonealsacke, in der Pleura, in der Milz und in der Leber. In der Pleuraflüssigkeit waren ausser Bacterien noch reichlich rothe, weniger reichlich weisse Blutkörperchen vorhanden. In der Milz waren die Bacterien schwerer und selten zu finden und ebenso in Schnittpräparaten am erhärteten Organe; auch in der Leber schwerer als in Experiment I. Nur zweifelhafte oder gar keine fanden wir in den Blutpräparaten; vermisst haben wir sie gänzlich in der Lunge. Sie verloren die Farbe bei Behandlung nach Gram. Bei der bacteriologischen Untersuchung der verschiedenen Organe mit Gelatine-Rollröhrchen erhielten wir folgendes Resultat:

Massenhafte Entwickelung von Colonien fanden statt in den aus Peritonealflüssigkeit und Pleuraflüssigkeit gewonnenen Gelatinegläsern, z. B. in Verdünnung 2 Peritoneum noch sehr viele, in Verdünnung 2 Pleura noch 10—12 Colonien. Viele Colonien wurden auch aus dem Gewebe der Milz, der Leber, der Niere gewonnen, wenige dagegen aus dem Herzblute (in Rollglas 0: 8, in Rollglas 1: eine einzige; auf Rollglas 1 kam eine Platinöse voll Blut) und keine aus dem Lungenparenchyme.

Auch hier haben wir uns durch fortgesetzte Beobachtung der Rollglasculturen, durch eingehende makroskopische Untersuchung und Beobachtung des mikroskopischen, speciell auch des tinctoriellen Verhaltens, durch Ueberimpfen auf Gelatine-(Stich-)Agar und namentlich auch auf Kartoffeln uns überzeugt, dass wir es hier überall mit dem nämlichen Mikroorganismus zu thun hatten, den wir aus der Milz der Anna E., unserer Patientin, gewonnen hatten.

Kartoffel-Culturen legten wir u. A. aus der einzigen Colonie, die sich im Blut-Rollglas Verdünnung 1 entwickelt hatte, an. Wir benutzten hier nur neue (diesjährige) Kartoffeln. Da ergab es sich, dass bei Anwendung möglichst gleichartigen Materiales und gleichartigem Verhalten bezüglich Temperatur etc. doch nicht un-

erhebliche Unterschiede in der Wuchsform zu beobachten waren. Bei allen Kartoffel-Culturen blieb in den ersten 4 bis 5 Tagen die Kartoffel schön weiss, resp. gelblich-weiss. Die wachsende Cultur hatte genau die Farbe der Kartoffel und zwar sowohl bei den in Zimmertemperatur (19—25°) wie auch bei den in 37° C. gehaltenen Culturen. Immerhin war das Wachsthum bei den im Brütschranke stehenden Culturen ein intensiveres als bei denen, die bei Zimmertemperatur sich entwickelten. Wir geben hier einige Notizen aus dem hierüber geführten Protokoll vom 9. Tage der Cultur:

Kartoffel-Culturen bei Zimmertemperatur. Auf Kartoffel-C. a: eine schöne, gut entwickelte, dicke, scharf begrenzte, 1 cm breite, ca. 2 cm lange, graubraune Colonie. Kartoffel frei von jedem zufällig hineingewucherten Organismus. — Kartoffel-C. b: Längs den Strichen der Impfnadel eine graubräunliche Colonie. — Kartoffel-C. c In der Mitte der Kartoffel längs den Strichen der Nadel eine schwach gelbliche warzige Colonie.

Kartoffel-Culturen bei 37° gehalten, am 9. Tage. Kartoffel-C. a: Schöne, fast die Hälfte der Kartoffeloberfläche einnehmende Colonie von gleichmässiger Dicke, hellbrauner Farbe, am Rande flach warzig und in Form von flachen, 2 mm Durchmesser besitzenden Warzen, die rasch confluirend weiter sich ausbreiten. Länge und Breite der Cultur je 4 cm: also die Flächenentwickelung ca. 8 mal grösser, als die der bei Zimmertemperatur gewachsenen Cultur. — Kartoffel-C. b: In ähnlicher Weise über die Kartoffel ausgebreitet, jedoch mehr warzenförmig und diese nur an zwei Seiten confluirend, so dass die Cultur eine zackig sternförmige Gestalt besitzt. In der Mitte ist die Cultur dicker, am Rande dünner. Ihre Farbe ist braungrau; nur die schmale dünne Randzone ist hellbraun, wie die Farbe der Kartoffel-Cultur a. Diese Cultur sitzt auf der zweiten Hälfte derselben Kartoffel wie a. — Kartoffel-C. c: Graugelbe Colonie, die etwa 1/4 der Kartoffel einnimmt. Matt glänzende Oberfläche. — Kartoffel-C. d: Grauer succulenter Belag, ähnlich wie b; die übrige Kartoffel graubraun verfärbt. — Alle Kartoffel-Culturen verbreiten einen intensiven widerwärtigen Geruch.

Durch das verschiedenfarbige Aussehen von ein und demselben Rollröhrchen und von der einzigen Colonie in dem betreffenden Röhrchen, das nie geöffnet worden war bis zur Abimpfung und das ganz sicher ein reines Material enthalten hatte, wurden wir veranlasst, die verschieden gefärbten Kartoffel-Culturen einer strengen Controle zu unterwerfen. Aber alle mikroskopischen Prä-

parate zeigten uns, dass wir es bei den in Zimmertemperatur sowohl, wie bei den bei 37° gewachsenen Culturen mit dem gleichen Mikroorganismus zu thun hatten, da die gelben und die grauen Culturen keinen Unterschied erkennen liessen.

Alle mikroskopischen Präparate, so verschieden wir sie auch tingirten, liessen die geschilderten kurzen Stäbchen von 0,425 μ bis 0,566 μ Breite und 1,13 bis 1,7 μ Länge, die die Gram'sche Behandlung nicht aushielten und niemals zu längeren Fäden etc. ausgewachsen waren und keine Spur von Sporenbildung weder freier, noch an noch in den Bacterien eingeschlossenen Sporen erkennen liessen. (Sporenfärbung wiederholt ausgeführt.) Ueberimpfungen von den gelblichbraunen Colonien einerseits, von den grauen andererseits auf Agar und auf Gelatine ergab bei allen wieder die ursprünglichen, charakteristischen Culturen.

Versuch IV und V. Am 20. Juli 1889 machten wir von einer fünf Tage vorher angelegten Agar-Cultur, die ihrerseits von einer Kartoffel-Cultur von röthlicher Farbe, abstammend aus der Milz der Patientin A. E., herrührte und die im Brütschranke gestanden hatte, eine Aufschwemmung in Bouillon und injicirten dem einen Thiere eine Spritze voll, dem anderen Thiere eine halbe Spritze voll ins Peritoneum (dem ersteren 2 ccm, dem letzteren 1 ccm).

Am gleichen Tage machten wir (Versuch VI und VII) von einer ebenfalls fünf Tage alten Agar-Cultur, die von einer weissen Kartoffel-Cultur abstammte, welch letztere indirect aus der Milz der Patientin A. E. herrührte, eine Aufschwemmung in Bouillon und injicirten dem Thiere VI acht Theilstriche, dem Thiere VII vier Theilstriche der Koch'schen Spritze, d. h. dem ersteren 1,6 ccm, dem letzteren 0,8 ccm der Aufschwemmung ins Peritoneum (s. u.).

Von diesen vier Thieren, die alle erheblich weniger Infectionsmaterial in die Bauchhöhle gespritzt bekamen als die früher inficirten Thiere, starb nur eines, Thier VI, während die übrigen nach offenbar kurzem und geringem Unwohlsein in wenigen Tagen wieder frassen und sich wie gewöhnlich verhielten.

Versuch VI. Das Thier war am 20. Juli inficirt, am Nachmittage auffallend ruhig, frass nicht mehr und wurde am 21. Juli Morgens in seinem Stalle todt gefunden. Es war noch ganz warm, also noch nicht sehr lange todt. Die nach 1½ Stunden ausgeführte Section ergab folgendes Resultat:

Das Bindegewebe unter der Haut des Bauches etwas ödematös. Auf der parietal-peritonealen Fläche, entsprechend der Einstichs-

stelle, ein kleines weisses Knötchen, anscheinend aus Fibrin bestehend. Im Peritonealsacke reichliches, trübes, etwas blutig gefärbtes Serum. Das grosse Netz, der untere Leberrand mit eitrig-faserstoffigen Membranen bedeckt. Auch das Netz eitrig infiltrirt. Sparsame, zarte, fibrinös-eitrige Auflagerungen auf den Darmschlingen. Peritoneum parietale leicht injiciert; etwas weniger das Peritoneum viscerale. Die Milz ist schlaff, blutarm, an der Oberfläche von Fibrinmembranen bedeckt. Die Schnittfläche zeigt ein auffallend blasses Gewebe ohne weitere makroskopische Veränderungen. Auch die Leber ist blutarm, von gleichmässiger, bräunlich-rother Färbung. Nur an einer Stelle ein umschriebenes, punktförmiges, weisses Fleckchen. Die Nieren an der Oberfläche etwas blutarm, bieten doch nicht auffallend blasse, normale Schnittflächen. Die Schleimhaut des Magens und Darmes bietet durchaus nichts Bemerkenswerthes; sie ist blass und unverändert, höchstens die Peyer'schen Platten sind etwas stärker hervortretend. — In den Pleurahöhlen findet sich beiderseits je eine ganz kleine Menge klaren Serums; ebenso im Pericardium. Im Herzen reichliches Blut. Lungen normal.

Ein Tropfen Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle enthält weisse und rothe Blutkörperchen und ausserdem eine förmliche Reinkultur von sehr kurzen, häufig zu zweien zusammengeordneten Bacterien. Zuweilen liegen auch vier solcher kurzer Stäbchen aneinander gereiht. Dieselben zeigen keine Eigenbewegung. Die bacteriologische Untersuchung der verschiedenen Organe weist nach, dass in sehr grossen Mengen Bacterien anwesend sind in dem Peritonealexsudate, in den Flüssigkeiten in der Pleura und in der Milz, in der Flüssigkeit im Pericardium (bei allen drei in Verdünnung 2 noch Colonien); etwas weniger sind in den Nieren und im Blute vorhanden; noch geringer ist die Zahl der aus der Leber und noch kleiner die aus der Lunge sich entwickelnden Colonien.

Der Qualität nach sind es überall die gleichen Bacillen wie oben geschildert.

Versuch VII. Das zuletzt inficirte Thier (20. Juli 1889) wurde, als es am 24. Juli 1889 wieder anscheinend wohl war, am 24. Juli 1889 getödtet, um zu erfahren, ob überhaupt ein Uebertritt der Bacterien ins Blut und in die Organe stattgefunden hatte oder nicht. Die Section wurde sofort darauf 24. Juli 1889 vorgenommen. Das Thier hat sich an der Injectionsstelle ein Stückchen Haut weggefressen, so dass daselbst eine quadratcenti-

metergrosse Wunde sich findet, der eitrig infiltrirtes entzündetes Bindegewebe unterlagert ist. Das Peritoneum war bei der Injection ohne Zweifel unverletzt; es war die Injection nicht in den Peritonealsack, wie beabsichtigt war, hineingemacht worden, sondern nur in das subcutane Bindegewebe und unter die Bauchmuskulatur. An der Peritonealhöhle war keine innere Stichöffnung des Stichcanales zu sehen. Keine Peritonitis; vollkommen normales Peritoneum; keine Spur eines Exsudates.

Die Milz ist vergrössert; die Kapsel, deutlich gespannt, zeigt an der Oberfläche deutlich halbhirsekorngrosse flache Prominenzen; auf der Schnittfläche, die ziemlich blutreich, deutliche Schwellung der Follikel. Die Leber ist makroskopisch durchaus nicht verändert; ebenso die Nieren. Magen- und Darmcanal zeigen überall ganz unveränderte Serosa und auch ihre Mucosa ist überall blass und unverändert. Nur die agminirten Follikel springen stark vor; stellenweise erscheinen sie fast pilzförmig. In der Blase wenige Tropfen trüben Urines. In den Pleurahöhlen keine Ergüsse. Im Pericard klares Serum. Lungen normal. Herz gut contrahirt; Blut noch gänzlich ungeronnen.

Durch die bacteriologische Untersuchung mittelst Rollröhrchen und Verdünnungen fanden wir die in Rede stehenden Bacterien mit Sicherheit in der Feuchtigkeit des Peritoneums, im Gewebe der Milz, der Leber und im Blute; wir vermissten sie in der Flüssigkeit des Herzbeutels und Lunge und das Resultat der Untersuchung der Niere war ein zweifelhaftes. Ueberall aber gewannen wir nur wenige oder vereinzelte Colonien, woraus wir wohl mit Sicherheit auf eine Infection, aber eine sehr viel geringgradigere schliessen dürfen.

Im Weiteren machten wir noch mit den in den Experimenten I, II, VI und VII gewonnenen oberflächlichen und tiefen (flächenhaft ausgebreiteten oder aber punktförmigen, im Innern der Gelatine sitzenden) Colonien eine Reihe Stich-Culturen mit gleicher Gelatine und unter gleichen übrigen Verhältnissen, und gelangten zu dem Resultate, dass Alle demselben Mikroorganismus angehörten.

Wir haben ferner in der gleichen Absicht mit demselben Materiale, abstammend von I, II, VI und VII, Platten in verschiedenen Verdünnungen, gegossen und auch durch diese Platten-Culturen uns sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch inclusive durch Klatschpräparate von der Identität sämmtlicher Cul-

turen überzeugt. Gleiches geschah durch Agar-Culturen, Strich und Stich.

Resumiren wir in möglichster Kürze die Eigenschaften des uns beschäftigenden Mikroorganismus. Gefunden haben wir denselben in der bedeutend vergrösserten Milz eines ohne erhebliche Krankheitssymptome, namentlich ohne Fieber und ohne intensive Diarrhöe, aber doch nach leichter Veränderung der Stuhlentleerungen plötzlich gestorbenen Kindes von fünf Monaten. Es bestanden ausser dem Milztumor: Schwellung der Peyer'schen Platten, Ecchymosirung dieser, wie der Darmschleimhaut. Schwellung der Mesenterialdrüsen; Ecchymosirung von Pleura und Pericard.

In der Milz finden sich kurze Bacillen von 1,3—1,7 μ Länge, 0,5—0,68 μ Breite, die, häufig zu zweien der Länge nach verbunden, bei 37° C. auf Kartoffeln und Agar zu kürzeren Fäden auswachsen.

Dieselben besitzen, besonders wenn bei 37° C. gezüchtet, eine lebhafte Eigenbewegung, doch anscheinend nur kurze Zeit, um dann bewegungslos zu werden.

Sie wachsen auf Gelatine-Platten zu dünnen, durchscheinenden, anisodiametralen, im auffallenden Lichte leicht bräunlichen Colonien mit sehr ungleich gelappt-gekerbtem Rande. Mikroskopisch sind sie bräunlich-körnig, von hellen, sich kreuzenden, geraden oder wellig gebogenen Linien durchzogen.

In der Gelatine-Stich-Cultur entwickelt sich auf der Oberfläche eine allmählich über die ganze Oberfläche sich ausbreitende dünne Cultur, die erst ganzrandig, später gekerbt ist. Längs des Stiches entwickeln sich, regelmässig angeordnet, anfangs rundliche, später längliche, conische oder cylindrische Körner. Auf Agar-Agar wächst bei 37° C. auf der Oberfläche rasch eine dünne weisse Colonie, während am Stiche sich ein zierliches, bogenförmig-begrenzten Florbändern zu vergleichendes Wachsthum etablirt und an den äusseren Begrenzungen bilden sich Körner wie bei der Gelatine-Stich-Cultur.

Auf Kartoffeln wird die Anfangs farblose und schwer sichtbare Cultur nach 12—24 Stunden schwefel- oder strohgelb; nach wenigen Tagen entweder grau oder graubraun, oder gelblich bis bräunlichgelb, später blass-röthlich. Oberfläche der Cultur matt, Ränder scharf begrenzt. Rascheres Wachsthum bei 37° C. als bei Zimmertemperatur.

Keine Sporenbildung. Wächst besser bei Luftzutritt als ohne Luft. Gasproduction fehlt. Verflüssigt Gelatine nicht. Färbt sich

leicht mit den genannten Farbstoffen, jedoch einzelne Individuen stärker als die übrigen. Bei der Behandlung nach Gram sich entfärbend. Für Meerschweinchen, wenn in genügender Menge in die Peritonealhöhle injicirt, eine innerhalb 20 Stunden zum Tode führende Erkrankung erzeugend mit Peritonitis. Milzschwellung (sofern die Milz nicht durch Fibrinauflagerungen in der Ausdehnung behindert ist), Darmcatarrh und Bacterien in den Geweben, im Blute, in den serösen Höhlen. Bei subcutaner Injection: dasselbe Krankheitsbild, doch weniger schwer und von den Thieren leichter zu überstehen, trotz der auch da vorhandenen, aber geringen Bacterieninvasion. Versuchen wir, dieses Bacterium einem der beschriebenen bekannten Bilder der studirten Mikroorganismen einzureihen, so stossen wir auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Wir haben folgende zu berücksichtigen:

1. Den Typhusbacillus, dem es ähnelt durch seine Form und Grösse, die Beweglichkeit, das Wachsthum auf Kartoffeln in den ersten 24 Stunden. Aber es unterscheidet sich vom Typhusbacillus durch seine im Durchschnitt geringere Länge der Einzel-Individuen, durch die viel geringere, ja nur ausnahmsweise Bildung von Fäden auf der Kartoffel und die viel geringere Beweglichkeit namentlich der auf Kartoffeln gewachsenen Bacterien. Unser Bacterium färbt sich leichter als der Typhusbacillus, es entwickelt auf Kartoffeln niemals Sporen oder sporenähnliche Gebilde, besitzt ein erheblich schnelleres Wachsthum und wenn auch die Kartoffel-Culturen kurze Zeit (bei Brütwärme in den ersten 12 Stunden) mit Typhus-Culturen einige Aehnlichkeit haben, so werden sie bald (bei 37° C. schon nach 24 Stunden) wesentlich anders beschaffen. In den Geweben, Milz, Mesenterialdrüsen, Peyer'schen Platten ist niemals eine gruppen- oder heerdweise Zusammenlagerung der Bacterien nachweisbar wie bei Typhus.

Den Krankheitsfall, von dem die Bacterien abstammen, können wir unmöglich als Typhus abdominalis auffassen, da die Temperaturverhältnisse, die Beschaffenheit des Darmes und der Mesenterialdrüsen, sowie auch der Milz bestimmt dagegen sprechen.

2. Den Bacillus neapolitanus Emmerichs. Diesem steht es sehr nahe durch Form und Grösse, das Nichtverflüssigen der Gelatine, die Art und Weise, Thiere erkranken zu machen und eventuell ihren Tod herbeizuführen, und das Vorkommen von Bacterien in allen Organen. Aber dem Bacillus neapolitanus fehlt die Beweglichkeit; unser Bacillus ist der Schilderung nach auf Gelatine mehr transparent; er ruft in der Gelatine keine Trübung à distance

hervor, wie der Emmerich'sche; die Kartoffel-Culturen haben beim Neapolitanus eine constantere gleichmässigere Beschaffenheit; der Sectionsbefund gestaltet sich verschieden: beim Neapolitanus normale Milz, bei unserem geschwollene Milz; dort stärkere Darmaffection als beim unsrigen.

3. Das Bacterium coli commune Escherisch's. Mit diesem zeigt unser Bacterium grosse Aehnlichkeit in Form und Grösse; in seinem Wachsthum auf Gelatine-Platten, Gelatine-Stich- und Agar-Agar-Cultur; in seinem Wachsthumsverhältnissen und in seiner Pathogenese. Es differirt aber in folgenden Punkten vom Bacterium coli commune: Seine Länge ist im Allgemeinen geringer; seine Beweglichkeit, wenn sie sich beobachten lässt, ist eine lebhaftere; es erzeugt keine Trübung in der Nährgelatine, auch die von den Experimentirthieren gezüchteten Bacterien nicht, und seine Kartoffel-Culturen zeigen eine viel geringere Gleichmässigkeit als das Escherich'sche Bacterium coli commune.

Andere aus dem Darminhalte gezüchtete Mikroorganismen scheinen uns gar nicht in Betracht zu kommen. Nie haben wir unser Bacterium Luft bilden sehen wie das Bacterium lactis aërogenes; so äusserst giftig wie der „Brieger'sche Bacillus" kann der unsere nicht bezeichnet werden. Mit den Bienstock'schen Heubacillus-ähnlichen I und II können wir ihn nicht vereinigen, weil diese unbeweglich sind und auf Agar anders wachsen; mit Bienstock's Bacillus der Eiweisszersetzung ebensowenig, weil auch dieser ausgesprochene Tendenz zur Fadenbildung, sodann endständige Sporenbildung und grosse Beweglichkeit besitzt. Weissers Stuhlbacillen gegenüber gilt das oben sub 2 (Emmerichs B. neap.) Gesagte.

Und um die Stuhlbacterien, die wir kennen, noch zu erwähnen, fügen wir hinzu, dass es sich im vorliegenden Fall jedenfalls nicht handeln kann um den Finkler Prior, und auch nicht um den von Lasègne beschriebenen Bacillus, der einen grünen Farbstoff bildet.

Da indess Escherich angiebt, dass sein Bacterium coli commune gewisse Variabilität im Wachsthume aufweist, so scheint es uns gerechtfertigt, wenn wir das von uns im beschriebenen Falle gefundene Bacterium mit dem Escherich'schen Bacterium coli commune identificiren.

Unseres Wissens ist dieses Bacterium einzig von Dr. Tavel in Bern in Geweben des menschlichen Organismus nachgewiesen worden. (Vgl. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte Nr. 13, 1889, pag. 397: Das Bacterium coli commune als pathogener Organismus

und die Infection vom Darme aus). Es handelte sich um einen Fall, wo bei einem Erwachsenen, bei dem ein grosser Kropf exstirpirt worden war, einen Tag nach der Operation aus dem 24 Stunden gelegen habenden Drain keine Bacterien wuchsen; wo eine per primam Heilung eintrat und erst 8 Tage nach der Operation in der Narbe ein Hämatom auftrat, aus dem Dr. Tavel die genannten Bacterien gewann. Er nahm an, das Bacterium sei aus dem Darme in den Körper, in's Blut und von hier aus in das Hämatom gelangt.

Unsere Beobachtung spricht durchaus für die Richtigkeit dieser Annahme. Auch in unserem Falle können wir nicht wohl eine andere Infectionsquelle annehmen. Dass bei unserer kleinen, wenig resistenten Patientin der Tod in Folge der Allgemeininfection auftrat, ist, in Anbetracht der erheblichen pathologischen Veränderungen im Körper: Milztumor von bedeutender Grösse, Mesenterialdrüsenschwellung, Schwellung der Peyer'schen Platten, Ecchymosirung der Darmmucosa, der Pleurae, des Epicardes, sowie der Anwesenheit von Bacterien im Blute und den Organen nichts Auffallendes.

Dass es sich bei unserem Falle um eine vereinzelte Seltenheit handle, können wir nicht zugeben. Fälle von Darmkatarrh bei Säuglingen, die mit nachweisbarer Milzschwellung einhergehen und bald (meist) fieberhaft, seltener fieberlos verlaufen, haben wir wiederholt beobachtet. Wir haben schon vor 20 Jahren solche Fälle obducirt, und sie wegen des anatomischen Befundes und des klinischen Verlaufes als Typhus abdominalis diagnosticirt, obwohl uns damals schon diese Diagnose zweifelhaft war. Es ist zu erwarten, dass künftighin öfter solche Fälle bacteriologisch untersucht werden und die Frage entschieden werde, ob nur das Bacterium coli commune oder auch andere Darmbacterien derartige Infectionskrankheiten hervorrufen können.

Discussion.

Herr Escherich-München erwähnt, dass ihm ein ähnlicher Fall, in dem das Bacterium lactis aërogenes isolirt wurde, von befreundeter Seite mitgetheilt worden. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Infectionen war ja damit gegeben, dass den im normalen Milchdarm vorkommenden Bacterien pathogene Eigenschaften für Thiere zukommen.

Purpura im Kindesalter.

Herr von Dusch-Heidelberg.

Meine Herren! Wenn ich es unternehme, Einiges über Purpura vorzutragen, so geschieht dieses vorzugsweise deshalb, um die versammelten Herren Collegen auf eine Form der genannten Krankheit aufmerksam zu machen, welche bis jetzt vorzugsweise im Kindesalter oder doch bei jugendlichen Individuen beobachtet worden ist, und um Ihnen meine Erfahrungen und Ansichten über dieselbe mitzutheilen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass ich mich auf ein bis jetzt recht dunkles Gebiet der Pathologie begebe, in welches jedoch, wie wohl zu erwarten steht, die neuesten Beobachtungen und Forschungen Letzerich's im Falle ihrer Bestätigung bald etwas mehr Licht bringen dürften.

Willan hat bekanntlich die Purpura in zwei Formen eingetheilt, in die Purpura simplex und die Purpura haemorrhgica, welch' letztere auch als Morbus maculosus Werlhofii bezeichnet wird. Bei ersterer bestehen nur Blutungen in der Haut, bei letzterer gesellen sich zu diesen noch Blutergüsse auf Schleimhäute und in innere Organe. Zu diesen beiden fügte Schönlein eine dritte Form hinzu, welche er Peliosis rheumatica nannte, die durch das Auftreten von schmerzhaften Anschwellungen von Gelenken neben Petechien, ohne sonstige Blutungen charakterisirt sein sollte. Diese Peliosis oder Purpura rheumatica, wie sie Henoch nennt, hat dieser Autor auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen, welche an Kindern gemacht worden, dahin erweitert, dass er neben der einfachen Purpura rheumatica noch eine solche beschreibt, welche ausser der Gelenkaffection noch mit heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich mit Nierenblutungen und Nierenentzündung verbunden ist. Ueber diese letztgenannte Form der Purpura möchte ich durch meine Mittheilungen zum Zwecke weiterer Verfolgung dieses Themas die Discussion der anwesenden Herren Collegen anregen und dieselben zu etwaiger Meinungsäusserung veranlassen.

Meine Anschauungen in dieser Sache sind zwar schon in einer bereits im Jahre 1883 in Heidelberg gedruckten Dissertation des Herrn Dr. Eduard Kraus niedergelegt worden. Da jedoch solche separat im Drucke erscheinenden Abhandlungen in der Regel wenig

Verbreitung finden und ich auch seit jener Zeit noch weitere Erfahrungen über diese Form der Purpura gemacht habe, so darf ich mir wohl erlauben, hier nochmals auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Es scheint mir jedoch nicht überflüssig, bei dieser Gelegenheit einen kurzen Blick auf den gegenwärtigen Stand der Purpurafrage zu werfen. Die grosse Mehrzahl der neueren Autoren betrachtet, wie ich glaube mit Recht, die Purpura simplex und die Purpura haemorrhagica als nur dem Grade nach verschiedene Formen ein und desselben Krankheitsprocesses, ja es will mir scheinen, als ob eine idiopathische Purpura simplex nur selten vorkomme; ich habe sie wenigstens fast ausschliesslich als secundäre Erscheinung bei Kindern gesehen, welche an anderen Krankheiten, tiefgreifenden Ernährungsstörungen oder constitutionellen Cachexien litten.

Nicht so übereinstimmend sind die Ansichten über die Berechtigung, die Purpura rheumatica als einen Morbus sui generis aufzufassen. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet diese Form nur als eine besondere Varietät der Purpura simplex oder haemorrhagica wie namentlich Immermann und Strümpell und neben den Schriftstellern über Kinderheilkunde huldigen Steiner, Picot und D'Espine, Förster, Baginsky, Biedert u. A. derselben Ansicht; am weitesten gehen hierin Scheby-Buch und Gerhardt, welche sämmtliche Formen der Purpura mit Einschluss des Scorbutes unter dem Begriffe der transitorischen haemorrhagischen Diathese zusammenfassen, ja Gerhardt erwähnt der Purpura rheumatica in seinem Lehrbuche gar nicht. Nur Eichhorst und Fleischer, auch Kaposi in seinen Vorlesungen über Hautkrankheiten beschreiben die Peliosis oder Purpura rheumatica als eine besondere Krankheitsform; neben den Kinderärzten allein Henoch; in dem classischen Werke von Rilliet und Barthez wird dieselbe überhaupt nicht erwähnt oder beschrieben und scheint sie diesen Autoren überhaupt nicht vorgekommen zu sein. Es ist bei dieser Verschiedenheit der Auffassungen leicht begreiflich, dass die Schilderungen der Purpura bei den einzelnen Autoren in sehr vielen wesentlichen Punkten von einander abweichen, je nach dem Standpunkte, welchen die Verfasser einnehmen. Am grellsten tritt dieser Unterschied hervor bei zweien unserer hervorragendsten Kinderärzte, bei Gerhardt und Henoch. Es ist hier nicht der Platz, in das Detail hierüber einzugehen und es muss meinerseits genügen, darauf hingewiesen zu haben.

Was nun meine eigene Stellung zu dieser Frage betrifft, so muss ich bekennen, dass ich auf Grund dessen, was ich selbst erfahren und beobachtet habe, entschieden der Ansicht Henoch's beipflichte.

Zunächst muss ich sagen, dass ich die Purpura in ihren verschiedenen Formen ganz vorwiegend bei Kindern oder doch bei jugendlichen Individuen gesehen habe, welche dem Kindesalter noch nahe standen. Den Morbus maculosus habe ich wohl etliche 30 Mal bei Kindern gesehen, doch besitze ich nur von einer kleineren Anzahl dieser Fälle Notizen. Die Symptome waren vollkommen übereinstimmend mit den Beschreibungen von Rilliet und Henoch. Es waren fast durchweg gesunde Kinder im Alter von 2 bis 13 Jahren; Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse besonders schädlicher Art waren in der Regel nicht nachzuweisen; nicht wenige der Kinder gehörten den besser situirten Classen an. Gewöhnlich war Nasenbluten hartnäckiger Art der Grund, weshalb ärztliche Hülfe verlangt wurde, und war diese Form der Blutung bei Weitem die häufigste; nicht selten war sie so heftig, dass zur Tamponnade der Nasenhöhle geschritten werden musste. Die Blutflecken waren in der Regel beim Eintritte der Blutung schon sichtbar und kamen nur ausnahmsweise später. Ihr Sitz war durchaus nicht vorwiegend an den unteren Extremitäten, sie waren meist über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes und der Hände verbreitet. Die Bildung blutiger Blasen auf der Haut kann ich mich nicht entsinnen, bei dieser Form gesehen zu haben, wohl aber einige Male Blutflecken auf der Schleimhaut des Mundes und des Gaumens. Zu den bereits vorhandenen Purpuraflecken trat täglich eine Anzahl neuer, indessen die alten verblassten und verschiedene Farbennüancen annahmen bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte; ein Auftreten in sogenannten Schüben nach längeren oder kürzeren Intervallen kam dabei nicht vor. Ausser Nasenbluten und Blutungen aus der Mundschleimhaut habe ich bei dieser Form keine weiteren Haemorrhagien beobachtet. Erbrechen von Blut und schwärzliche Stühle kamen zwar vor, liessen sich aber stets als die Folge von Verschlucken des Blutes, welches aus den Choanen herabrann, nachweisen. Schmerzen oder Anschwellungen von Gelenken waren ebenso wenig vorhanden, als heftige Koliken. Die Krankheit war meist von Anfang an fieberlos, in einzelnen Fällen wurde während des Verlaufes Fieber beobachtet, augenscheinlich in Folge von Resorption septischer Stoffe aus den einliegenden, oft

sehr übelriechenden Tampons, da die Temperatursteigerung mit der Entfernung der letzteren alsbald wieder aufhörte. In einem Falle entwickelte sich am Schlusse der Erkrankung eine mit entsprechendem Fieber einhergehende Catarrhalpneunomie. Die Dauer betrug 1 bis 3 Wochen, in allen Fällen trat Heilung ein. Die schwere Form des Morbus maculosus mit Blutungen in innere Organe oder von chronischem Verlaufe hatte ich nie zu beobachten Gelegenheit.

Wesentlich anders gestaltet sich das Krankheitsbild bei jener anderen Gruppe von Purpura, welche man meinethalben Purpura rheumatica nennen mag, obwohl nicht in allen Fällen sich deutliche Gelenkaffectionen nachweisen lassen. Charakteristisch für diese Gruppe ist, wie auch Henoch betont hat, das Auftreten der Purpura in wiederholten, durch längere oder kürzere Pausen relativen, ja selbst absoluten Wohlbefindens der Kranken getrennten Schüben; man könnte sie daher auch Purpura recurrens nennen und nicht selten giebt das Verlassen der horizontalen Lage im Bette die Veranlassung zum Auftreten neuer Schübe, die sich indessen auch bei vollkommener Ruhelage einstellen können. Die Flecken haben ihren Sitz vorzugsweise oder ausschliesslich an den Extremitäten, namentlich an den unteren. Die Dauer der Erkrankung ist eine unbestimmbare, meist mehrere Wochen, selbst Monate umfassende, je nach der Zahl der Schübe und der Grösse der einzelnen Intervalle.

Von dieser Gruppe kann man drei Varietäten unterscheiden, nämlich

1. Purpura mit Gelenkaffectionen. Schmerzen oder Anschwellung der Gelenke oder Oedeme in deren Umgebung ohne sonstige Blutungen.

   Diese Form ist die leichteste von dieser Gruppe und entspricht etwa der Peliosis rheumatica Schönlein's. Das Allgemeinbefinden ist oft nur wenig oder gar nicht gestört. Von dieser Art stehen mir drei eigene Beobachtungen zu Gebote, drei Knaben betreffend im Alter von 8 bis 16 Jahren; in einem Falle handelte es sich vielleicht um ein Recidiv.

2. Purpura mit heftigen Darmerscheinungen. Vor Allem Koliken, Erbrechen nicht selten mit Blut vermischter Massen und blutigen Stühlen, ohne Gelenkaffectionen.

   Hiervon besitze ich keine eigenen Beobachtungen, doch finden sich eine Anzahl solcher Fälle in der Literatur.

3. Purpura mit Gelenkaffectionen (Schmerz oder Anschwellung der Gelenke oder Oedem in deren Umgegend), Darmerscheinungen wie bei der zweiten Form und sonstigen Blutungen.

   Diese Form muss entschieden als die schwerste bezeichnet werden und wurde bei derselben verschiedene Male ein letaler Ausgang beobachtet.

Ich selbst verfüge über zwei Beobachtungen dieser Varietät, beide von Kindern, einen Knaben und ein Mädchen im Alter von 11 Jahren betreffend. Bei dem schwächlichen Knaben bestanden neben der Gelenkaffection äusserst heftige Koliken, Erbrechen blutiger Massen und schwarze Stühle ohne sonstige Blutungen; die Zahl der Schübe betrug 7 mit Intervallen ziemlichen Wohlbefindens. Dauer der Erkrankung 4 Wochen. (Diesen Fall hat Herr Dr. Kraus bereits mitgetheilt.)

Das kräftige Mädchen stammte aus einer entschieden rheumatischen Familie (sämmtliche Glieder derselben hatten an Gelenkrheumatismus gelitten), das Kind selbst hatte bereits dreimal Gelenkrheumatismus überstanden und dabei eine Mitral-Insufficienz davongetragen. Die jetzige Erkrankung begann mit heftigen Kolikschmerzen, auf welche nach einigen Tagen Anschwellung des linken Knies und gleichzeitig eine Purpura-Eruption folgte. Bei späteren Anfällen wurden auch Hand-, Fuss- und Schultergelenk betroffen. Im Ganzen fanden 9 Purpura-Schübe statt, in den Intervallen bestand meist relatives Wohlbefinden. Das Erbrochene bei den Kolik-Anfällen, sowie die Stühle enthielten häufig Blut. Einmal war das Erbrechen so hartnäckig, dass zu Nährklystieren geschritten werden musste. Ausser den Darm- und Magenblutungen kam wiederholtes Nasenbluten vor und es entwickelte sich während des Verlaufes aus einer anfänglich leichten Albuminurie eine haemorrhagische Nephritis und wurden vorübergehend die objectiven Erscheinungen einer leichten Pleuritis beobachtet. Während dieser Zeit bestand auch mässiges Fieber (bis 38,4°), im Uebrigen war der ganze Verlauf ein fieberloser. Die Zeit, in welcher die Schübe von Purpuraflecken auftraten, umfasste etwas über 5 Monate und wurde die Kranke bis auf den bereits vorher vorhandenen Herzfehler nach einem Spitalaufenthalte von 6 Monaten geheilt entlassen und soll auch nach eingezogenen Erkundigungen bis jetzt gesund geblieben sein.

Eine gewisse Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus lässt sich in diesem Falle, wie auch bei manchen anderen in der Literatur erwähnten, nicht in Abrede stellen. Die Annahme, dass es

sich hier etwa um eine ulceröse Endokarditis gehandelt haben könne, wird durch den fieberlosen Verlauf, die freien Intervalle und den günstigen Ausgang widerlegt. Auf eine nähere Erörterung der Frage nach der in vielen Beziehungen dunklen Pathogenese der Purpura in ihren verschiedenen klinischen Formen will ich hier nicht näher eingehen. Nur kurz will ich erwähnen, wie dieses auch bereits in der Dissertation von Herrn Dr. Kraus berichtet wurde, dass mein früherer Assistenzart Herr Dr. Brohm seiner Zeit in zwei schweren Fällen von Morbus maculosus bei Kindern eine beträchtliche Oligocythämie und Leukocytose, wohl als Folge der reichlichen Blutverluste, daneben aber auch ein völliges Fehlen, resp. Verschwinden der Hämatoblasten (Hayem) auf der Höhe der Krankheit beobachtet hat. Die letzteren erschienen sofort wieder in steigender Anzahl beim Eintreten der Besserung. Dagegen zeigten die Hämatoblasten in einem Falle von Purpura rheumatica mit Darmerscheinungen keine irgend auffällige Verminderung ihrer Zahl.

Während manche die Purpura in einer primären Bluterkrankung suchen, wollen Andere sie durch eine solche der Gefässe, wieder Andere durch eine Störung in der Function der Vasomotoren erklären; Bohn hat namentlich mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit Erythema nervium und multiforme auf eine embolische Natur der Krankheit hingewiesen. Mir macht es den Eindruck als ob die Purpura haemorrhagica auf einer Alteration des Blutes beruhe, die Purpura rheumatica in ihren verschiedenen Varietäten dagegen mit embolischen Vorgängen im Zusammenhange stehe. Das Auftreten in Schüben, der durch die bekannten Panum'schen Versuche erbrachte Nachweis der Entstehung von capillären Blutergüssen durch capilläre Embolien sprechen dafür und würden die mit Koliken verbundenen Darmblutungen und die Hämaturie bei dieser Annahme ihre Erklärung finden.

Bestätigen sich, wie ja wohl zu erwarten ist, die Beobachtungen Letzerich's, der in drei Fällen von Morbus maculosus im Blute einen specifischen Bacillus gefunden haben will, dessen Reinculturen bei Thieren den analogen Krankheitsprocess hervorzurufen im Stande waren, so dürfte die Frage, ob die in ihrem klinischen Bilde so differenten Arten der Purpura specifisch verschiedene oder aus ein und derselben Ursache entspringende Krankheitsprocesse sind, einer baldigen Entscheidung entgegensehen.

Demonstration eines verbesserten Apparates zur Magenausspülung der Säuglinge.

Herr Escherich-München.

Derselbe besteht aus dem gewöhnlichen Aspirationsapparat, wie er schon seit längerer Zeit auf den internen Kliniken zur Gewinnung von Mageninhalt verwendet wird. Die Sonde, ein Nélaton-Katheter mit zwei seitlichen Oeffnungen, trägt Marken, um anzuzeigen, wie weit sie beim Kinde eingeführt werden soll. Nachdem der Mageninhalt durch vorsichtige Aspiration entleert, wird die erste Flasche weggenommen, und ohne die Sonde zu entfernen, die Spülflüssigkeit aus einer zweiten Flasche, die an den leicht schliessenden Gummistopfen angedrückt wird, in den Magen eingeblasen, alsdann wieder angesaugt. Inzwischen ist die erste Flasche gereinigt, event. der Mageninhalt zur Untersuchung reservirt und mit Spülflüssigkeit gefüllt worden. Der Wechsel der beiden Flaschen wird so lange fortgesetzt, bis das Spülwasser klar abfliesst. Zur letzten Spülung wird zweckmässig eine antiseptische Lösung verwandt.

Selbstverständlich kann diese Art der Spülung ausschliesslich bei Säuglingen in Verwendung kommen, wo nur geringe Flüssigkeitsmengen nothwendig sind. Aber gerade darin liegt ein besonderer Vorzug des Apparates für diesen Zweck, dass, indem in die genau graduirten Flaschen nur kleine und der jeweiligen Grösse des Magens angepasste Flüssigkeitsmengen gegeben werden können, die schädliche Ueberfüllung und Ausdehnung dieses muskelschwachen Organes vermieden, die vollständige Ausheberung kontrolirt werden kann. Ausserdem fallen die Nothwendigkeit einer geschulten Assistenz, die die Eltern erschreckenden Vorbereitungen, die Durchnässung und Möglichkeit der Aspiration des Spülwassers hinweg, da die Manipulation in Rückenlage und meist ohne Widerstand des Kindes, unter alleiniger Assistenz der Mutter, welche die Flaschen füllt und reicht, ausgeführt werden kann.

Die Spülung wird an einem Kinde demonstrirt.

